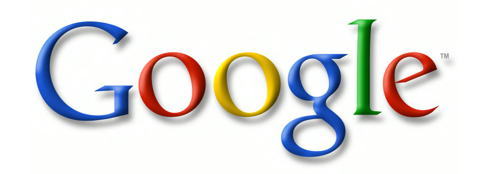
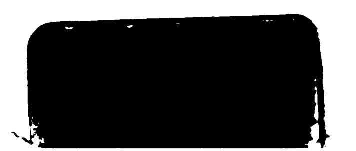



A 3 9015 00386 097 3
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE









ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. — Typographie A. PARENT, A. DAVY, successeur, Imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 14 et rue Madame, 52.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux.

1883. — VOLUME II.

(VIIe SÉRIE, TOME 11)

152e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS

ASSELIN ET Cie, LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1883

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1883.

MEMOIRES ORIGINAUX

NOTICE SUR LE PROFESSEUR LASÈGUE

Par le Dr Victor HANOT,
Agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.

Je ne voudrais et ne devrais parler ici que de l'écrivain et du professeur ; des collègues, des amis plus autorisés et plus éloquents que moi, ont déjà dit les exquises qualités du cœur qui avaient comblé la vie de M. Lasègue de tant et de si vives affections. Mais je sens ce qu'il y aurait d'artificiel, d'injuste même, à tenter de disjoindre ainsi les dons multiples et divers qui s'étaient harmonisés, en mon vénéré maître, d'une façon si puissante et si originale; aussi me sera-t-il difficile de me confiner dans la seule analyse de l'œuvre scientifique.

On pourrait appliquer au professeur Lasègue ce qu'il avait écrit lui-même de son collaborateur et ami Folin : « Sa vie, calme à l'égal de celles de tous les hommes qui dévoués à la science suivent résolument leur chemin, ne se raconte pas. » D'ailleurs, les biographies à la manière de Plutarque sont peu goûtées maintenant, bien que cet art transformé revête, chez quelques auteurs contemporains, des allures plus graves, et y affirme de plus hautes prétentions. Que les talents les plus personnels conservent l'empreinte des premières cultures, que parfois le génie lui-même soit asservi, pour une part dans

sa genèse, à des influences vulgaires et banales, la raison n'y saurait contredire. Mais pourquoi exagérer le poids de ces conditions secondaires et leur faire jouer un rôle exclusif?

Je me garderai donc de m'appesantir sur les succès littéraires de M. Lasègue, sur ces quelques années consacrées à l'enseignement de la rhétorique et de la philosophie. J'estime qu'on ne saurait expliquer non plus qu'acquérir par là les aptitudes exceptionnelles que les moins louangeurs admiraient chez le professeur de la Faculté de Paris. Et quel médecin hésiterait à suivre cette voie détournée, si elle devait lui assurer une telle supériorité et de tels succès dans sa carrière? Pour combien, au contraire, un tel stage, une telle discipline préalables, seraient stériles, nuisibles même!

Et puis, il serait nécessaire de faire intervenir aussi d'autres fréquentations intimes, d'autres suggestions intellectuelles qui eussent laissé une empreinte non moins profonde, si justement les fortes individualités ne se caractérisaient pas surtout par cette spontanéité, cette indépendance, à la fois si évidentes et si difficilement explicables. On rappellerait que le père de M. Lasègue fut un savant apprécié par de Candolle, que le jeune docteur dédia sa thèse inaugurale à Benjamin Delessert « comme un hommage rendu à celui de qui les sciences naturelles ont reçu tant de nobles encouragements », et on s'empresserait d'expliquer ainsi pourquoi il avait abandonné un jour une profession où les débuts avaient été si favorables, pour se consacrer enfin à l'une des branches de la biologie.

Mais encore une fois, la recherche de la paternité du talent est beaucoup plus complexe que ne semblent le supposer certains esprits, et rien ne reste aussi mystérieux que la vocation. J'en trouve une preuve de plus dans une circonstance qui aurait dû, selon la théorie, dominer toute la vie médicale de M. Lasègue. Encore professeur de rhétorique, il s'était lié d'une affection qui ne se démentit jamais avec Claude Bernard, alors simple débutant physiologiste, qui abandonnait la médecine pratique, tandis que son ami allait y entrer pour toujours, et malgré tout; il devint le confident de chaque jour, à la période des meilleurs efforts et des premières victoires, pour

le préparateur encore presque inconnu, mais qui portait en lui le génie de la médecine expérimentale. Plus tard même, ils s'associèrent tous deux pour faire un cours privé de physiologie : on avait loué rue Saint-Jacques un rez-de-chaussée, où Claude Bernard était chargé des vivisections que Lasègue expliquait et commentait devant les élèves. Mais celui-ci ne put jamais être converti. La collaboration cessa : des relations suivies n'en continuèrent pas moins, souvent animées de controverses très ardentes, mais sans force sur des convictions qui se fixaient de plus en plus.

Certes, l'occasion était propice pour s'imprégner du dogme naissant ou tout au moins pour se laisser aller au courant nouveau ; mais, toute explication systématique à part, la physiologie ne retint pas plus M. Lasègue que la philosophie. Il fut irrésistiblement entraîné dès l'abord, et plus tard encore, en pleine connaissance des autres champs qui commençaient à s'ouvrir à l'activité du médecin, dans toute la maturité de son intelligence, dans toute la liberté de sa détermination, il fut, dis-je, irrésistiblement entraîné vers la médecine traditionnelle de l'observation, individualisée alors chez nous dans deux de ses maîtres, Bretonneau et Trousseau. C'est à cette médecine, qui lui parut supérieure dans son autonomie, ses résultats de bon aloi, sa simplification utilitaire, qu'il voua cette croyance et cette ardeur qui ne devaient jamais être entamées ni amoindries, mais s'augmenter au contraire et se confirmer par les acquisitions ultérieures et le développement successif de son expérience.

M. Lasègue avait reçu de la nature ces deux privilèges si souvent séparés, intimement fondus en lui, servis par une élocution merveilleusement facile et pittoresque ; le bon sens, cette compréhension rapide, directe et profonde des hommes et des choses ; l'esprit, ce pouvoir irrésistible de n'être jamais banal. Il y avait ajouté une érudition solide, la connaissance des diverses langues, un art parfait de style et une habileté prestigieuse à analyser les opérations les plus complexes, à résoudre les problèmes les plus subtils du mécanisme intellectuel.

C'est donc aussi richement pourvu qu'il commençait l'étude

de la médecine et qu'il opta plus tard pour la médecine clinique ou d'observation pure qu'on opposait déjà à la médecine scientifique ou expérimentale, bien que l'antagonisme, tout d'apparence, qui sépara quelque temps les deux méthodes, fût alors beaucoup moins vif qu'il ne le devint plus tard. Sans doute, il est au moins superflu aujourd'hui de déclarer qu'il n'y a qu'une médecine, mais que la médecine, comme toutes les synthèses scientifiques et en tant que la plus complexe de ces synthèses, ne se constitue et ne se rapproche de la vérité absolue que par une série de rénovations que seules la passion et l'ignorance considèrent comme divergentes et contradictoires, comme si la chrysalide était l'ennemi de la larve et un obstacle à son épanouissement ultime.

Jusqu'à la grande révolution commencée par Magendie, Claude Bernard, Virchow, pour ne citer que les plus célèbres, la médecine se renfermait dans l'étude des actes morbides spontanés et ne puisait ses moyens d'action que dans l'empirisme : la révolution physiologo-pathologique lui ouvrait les champs féconds jusque-là inexplorés des lésions élémentaires, des actes morbides provoqués à volonté suivant les desiderata du problème à résoudre et comme contrôle suprême des faits acceptés, des études thérapeutiques affranchies des hasards de la clinique et soumises à la constance et à la fixité des expériences de laboratoire.

Qui nierait la grandeur et les bienfaits de ce mouvement ?

On pourrait s'étonner tout d'abord que M. Lasègue, doué comme il l'était et placé comme il le fut par les circonstances, n'accueillît l'ère nouvelle qu'avec scepticisme et ne lui accordât plus tard que sa neutralité, pour ne pas dire son indifférence. Ce parti-pris qu'il paraît difficile de faire concorder avec la perspicacité et l'indépendance de son esprit, trouve cependant son explication dans une de ses plus nobles qualités. Tous ceux qui ont écrit sur lui depuis deux mois, et je n'en excepte pas le seul qui se soit efforcé de le juger ou fait cru le juger à froid, tous se sont accordés pour rappeler et saluer une dernière fois la délicatesse absolue, inaccessible à la moindre faiblesse et à la moindre compromission, de sa conscience d'écrivain et de pro-

fesseur. Le critique auquel je viens de faire allusion n'hésite pas lui-même à déclarer que c'est grâce à cette conscience si scrupuleuse que l'élève de Trousseau, avec le même charme de la parole et la même chaleur d'imagination, n'exerça pas sur sa génération l'influence pernicieuse que son maître aurait exercée sur la sienne (!). Sans m'arrêter à cette façon de juger Trousseau et de condamner chez le médecin les facultés les plus brillantes de l'esprit, je ferai remarquer qu'un écrivain qui apprécie de telle sorte l'auteur des *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, ne pouvait être un enthousiaste de M. Lasègue, et l'hommage qu'il lui a rendu, très loyalement d'ailleurs, prouve mieux que ne l'eût fait toute autre attestation, ce que fut cette honnêteté proclamée dans une enquête aussi sévère.

Il est bien vrai que les ressources inépuisables de son talent d'exposition lui servaient plus à mettre à nu et en plein lumière ses hésitations et ses doutes, quand il n'avait pas la certitude, qu'à travestir, dans de captieuses fantasmagories, les notions incertaines en vérités définitives. Il répugnait aux formules étroites, aux jugements dogmatiques ; il déclarait que l'escamotage des difficultés est souvent il est vrai un procédé d'étude et d'exposition plus magistral et plus séduisant, mais qu'il manque de cette sincérité à laquelle il ne permettait aucune capitulation, sous aucun prétexte ; que surtout il prépare aux convictions trop facilement suggérées les plus durs désenchantements, supprime le contrôle intime et éteint le goût de la recherche personnelle où est cependant le germe de tout succès durable et de toute vraie supériorité. Aussi, il était manifeste qu'il s'efforçait même dans l'entraînement de ses conceptions les plus ardentes d'estomper ce qu'il craignait d'écrire ou de dire trop net : il se faisait une règle de retracer méticuleusement et avec quelle finesse de touche, les irrégularités, les anomalies, les exceptions, toutes ces formes indécises qui fourmillent encore dans le demi-jour de la clinique.

La première fois que j'entendis M. Lasègue, c'était au grand Amphithéâtre, dans une de ses conférences restées célèbres : la physionomie était calme, la tenue assurée, le geste simple et la voix naturelle ; cependant l'œil restait presque constamment

à demi clos, comme si l'orateur, sentant plus vivement que jamais, dans les circonstances solennelles, le danger du schéma et de la codification en médecine, reportait obstinément sa pensée avec son regard vers l'indéterminé et l'inconnu. Je l'ai souvent retrouvé dans cette attitude.

Il est donc permis de s'expliquer jusqu'à un certain point pourquoi M. Lasègue se tint sur la défensive devant les premiers résultats des méthodes nouvelles, auxquels des néophytes trop empressés, prenant les prémisses pour des conclusions et escomptant l'avenir, attribuaient souvent une portée et une précision qui ne résistaient pas à des investigations moins passionnées. Il n'y voyait pas toujours un profit direct dans le présent et pouvait leur reprocher quelquefois l'oubli ou l'indifférence pour les résultats acquis, pour l'œuvre des anciens maîtres résumée dans ses applications les plus certaines et les plus immédiates. Son scepticisme à l'endroit des nouveautés résultait donc surtout de la comparaison établie, sur le terrain pratique, entre le *statu quo* et la zone mouvante d'hypothèses et d'expériences incessamment modifiées qui, en médecine, précède tout progrès qui va s'accomplir. Par là même, ce scepticisme n'était pas immuable ; il se déplaçait lui-même, avançait aussi, en quelque sorte, au fur et à mesure que le domaine classique s'enrichissait de découvertes confirmées par les expériences journalières de la clinique ; par contre, son hostilité restait entière pour toute spéculation qui lui semblait sans application utile.

Je veux bien croire que cette conduite de M. Lasègue lui fut inspirée en partie par la secrète et profonde satisfaction de trouver ses meilleures ressources dans les seules aptitudes qui caractérisaient son intelligence d'élite, de se dégager sans déficit notable de ce qu'on appelle encore les accessoires de la médecine et de prouver ainsi la prééminence de l'observation directe sur toutes les autres instrumentations. Mais encore une fois, c'était surtout là une obligation de cette conscience dont je viens de parler, la conséquence nécessaire de cette conviction que la médecine ainsi comprise est celle qu'il faut avant tout enseigner par la plume et la parole à la majorité des élèves qui

n'ont pas à s'attarder aux études d'avant-garde, que c'est la seule instruction qui fera d'eux de véritables médecins.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, cette réserve ne saurait être un instant attribuée à la connaissance insuffisante de la grande transformation que subissait notre science et des travaux qui la légitimaient. A ceux qui songeraient à interpréter ainsi cette froideur et cette résistance dans un esprit si bien approprié cependant aux conceptions générales et synthétiques, il suffirait de rappeler que l'ami de Claude Bernard fut avant 1870 en relations suivies avec Griesinger et Virchow, qu'il fit de ces *Archives* le premier organe international de médecine, dans notre pays, où, pendant plus de vingt années, grâce à sa connaissance parfaite de l'anglais et de l'allemand et à l'habileté et à la finesse de sa critique, il initia les générations aux travaux de l'étranger. Il faudrait même rappeler encore qu'il s'empressait de les faire connaître, alors même qu'il en combattait les tendances et les conclusions : il voulait au grand jour toutes les pièces du procès, et n'hésitait pas à compléter au besoin contre lui le dossier de ses adversaires, préférant toujours une vérité qui le contredisait à une erreur adaptée à la pente préférée de son esprit. Oui, s'il est bien vrai qu'il ouvrait difficilement sa conviction, on ne peut dire qu'il la tînt toujours fermée de parti pris, et il était aussi incapable de fanatisme que d'engouement.

Si M. Lasègue s'était imposé comme une première règle de ne rien sacrifier à l'incertain, de ne point laisser se stériliser une seule des richesses acquises et s'émousser dans ses mains la méthode des grands maîtres de la clinique, il considéra comme un autre devoir, non moins haut, non moins sacré, de chercher sans cesse à étendre pour sa part le patrimoine légué par le passé. La liste de ses travaux qu'on trouvera à la fin de cette notice montre quelle a été son œuvre de chercheur, œuvre qu'il dissimula si discrètement en l'éparpillant dans ce recueil où tant de pages de lui, qu'on lira et relira longtemps encore, gardent un anonymat bien insuffisant d'ailleurs. Personne ne saurait s'y tromper ; on ajoutera toujours le nom de Lasègue au-dessous de ces lignes où l'élégance incomparable de son

style, la sûreté de son jugement peuvent se passer de signature.

M. Lasègue chercha donc lui aussi et chercha toute sa vie: son dernier mémoire n'a précédé sa mort que de quelques mois. Il chercha et l'observation clinique fut encore son principal instrument de recherche comme elle avait été son agent de contrôle, son point de repère de prédilection quand il voulait arrêter son choix et ses préférences à l'égard des travaux d'autrui. C'est donc toujours la même singularité, la même antinomie d'ailleurs toujours passibles, à mon sens, de la même explication. Le philosophe d'autrefois, si préparé à la synthèse et même aux empiètements de la métaphysique, « avait choisi, dit excellemment le professeur Sée, comme types les maîtres qui, à l'instar de Bright, Graves, Bretonneau, Trousseau, déclarèrent ne rien savoir en dehors des faits; la méthode qu'ils avaient mise en œuvre sans en déduire les lois constituait les bases d'une logique, plutôt que d'une doctrine médicale. Toutes les œuvres de Lasègue se ressentent de ces règles rigoureuses. « Sans être en effet de ceux qui, en médecine, ne savent et ne veulent savoir surtout que ce que les Anglais appellent *the matter of fact*, sans penser que la maladie, conçue dans son ensemble, fût une collection d'accidents sans lien, sans descendre jusqu'aux états organopathiques, il était avare de systématisations; il ne les acceptait que si elles s'imposaient en quelque sorte d'elles-mêmes, sans violenter le moindre fait. Ce médecin, qui écrivait avec tant de saveur et d'éclat, qui discutait avec tant de souplesse et tant de lucidité les problèmes les plus abstraits et les plus vastes, n'écrivit qu'un seul livre et sur les angines; sur un sujet justement où les grandes questions de doctrine n'ont que faire, où tout au moins les occasions sont rares pour les dissertations brillantes et les hardiesses de la pensée. Et c'est à bon escient que le choix a été fait. « Ce livre n'a rien emprunté à ce qu'on est convenu d'appeler de la médecine moderne; fondé sur l'observation des malades, il entre de plain-pied dans la pratique, sans avoir eu à franchir les hauteurs d'une théorie. Aucun homme mêlé de près ou de loin au mouvement scientifique n'a le droit de méconnaître les progrès accomplis de notre temps; mais à côté, sinon au-

dessus des méthodes expérimentales, l'observation clinique garde une place qu'on pourra lui contester, qu'on ne lui ravira jamais. Insuffisante dans toutes les maladies qui aboutissent à des productions adventices où qui se terminent fatalement par la mort, l'observation du malade est la seule méthode qui s'applique aux affections curables, destinées à disparaître sans laisser après elles des matériaux d'étude. »

Sans doute la généralisation agrée à l'auteur « il est impossible, dit-il, de méconnaître qu'en isolant les angines pour en faire l'objet d'une étude plutôt exclusive que spéciale, on s'expose à des objections si bien motivées que je tiens à les devancer. Ce n'est pas impunément qu'on se résout à rompre l'unité de la maladie pour n'envisager qu'un de ses éléments. Lorsqu'il s'agit des grandes fièvres éruptives, l'éruption gutturale est rattachée par un lien tellement étroit à l'ensemble des symptômes, que chacun de nous replace presque d'instinct l'énanthème dans le milieu pathologique d'où il a été détaché pour les besoins de l'analyse. »

« Il n'en est plus ainsi, quand l'affection angineuse entretient avec les autres phénomènes dont l'agglomération compose la maladie, une relation douteuse. Jai cherché de mon mieux à montrer dans quelle mesure les affections de la gorge sont sous la dépendance de divers états morbides qui intéressent toute l'économie. » Mais il aime mieux renoncer à la systématisation qu'en abuser « j'aurais voulu pouvoir placer chaque angine chronique sous le vocable de la diathèse dont elle relève; mais je ne me suis senti ni assez éclairé pour instituer ce classement définitif, ni assez osé pour être le précurseur de la science. Il est certain que la nosologie des affections angineuses chroniques ne sera assise sur sa vraïe base que le jour où on aura le droit d'ouvrir un chapitre à l'angine chronique, herpétique ou goutteuse au même titre qu'à l'angine morbilleuse ou scarlatine. Nous sommes encore loin d'une si souhaitable précision. »

J'ai dit qu'il n'avait écrit qu'un seul livre et encore se le reprochait-il volontiers et on concevra aisément pourquoi en relisant ce passage du si beau discours du professeur Potain. « Presque au début de sa carrière, il fut, en 1848, chargé par

le gouvernement français d'une mission périlleuse et considérable. Le choléra régnait en Russie et, reprenant la route autrefois parcourue, s'élançait des bords de la mer Caspienne pour s'étendre jusqu'à Moscou, à travers d'immenses espaces, que partout il semait de morts innombrables. Lasègue dut suivre l'épidémie pas à pas, observant sa marche et ses allures, prêt à signaler le danger à tout instant menaçant, lui-même exposé sans cesse au fléau qu'il allait surveiller. Enfin, il revint sa mission terminée, et en publia la relation dans les *Archives de médecine*. Certes, il y avait motif à quelque long et intéressant récit tout pein de péripéties émouvantes. Cette relation, messieurs, elle occupe un peu plus de quatre pages des *Archives*. Pas un mot ni de l'auteur, ni des circonstances, ni des dangers du voyage, mais les renseignements les plus précis sur l'épidémie observée, sur son mode de propagation, sur ses caractères. Comme nous voici loin du reporterisme moderne et combien ce tout jeune homme est déjà digne et grave en cette mémorable circonstance ! »

La caractéristique du talent de M. Lasègue et de son originalité saisissante se dégageait justement de la variété des aspects qu'il savait revêtir, de ces éléments presque disparates et incompatibles, si on les considère en eux-mêmes, associés dans une même intelligence ; cette élocution imagée et correcte; cette verve délicate, cet esprit lucide et primesautier, unis à cette érudition profonde, à ce grand sens critique, à ce jugement droit et ferme ; cette allure artistique du savoir, et cette indépendance dans les convictions, liés à cette passion souveraine d'être utile. Je me hâte d'ajouter que cet immense talent, à facettes si multiples, n'avait pas fait de M. Lasègue une personnalité complexe et indécise: c'était, au contraire une individualité intense et d'une telle intensité, que beaucoup ne parvenaient pas à distinguer, entre les points culminants et les lignes principales, toutes les délicatesses, toutes les habiletés, toutes les forces du second plan. Ce qui surtout soudait ainsi entre eux ces éléments constitutifs secondaires, c'était justement ce caractère fait d'honnêteté, de générosité et de bon sens qui leur imprima, même dans les discordances les plus

accusées en apparence, une unité de direction, une harmonie parfaites. Ce cachet, si attrayant et si personnel, une analyse sommaire des travaux de M. Lasègue, va nous le faire retrouver dans son œuvre ; comme nous le retrouverons dans son enseignement, comme l'empreinte en resta gravée dans toute sa vie privée.

Le premier travail de M. Lasègue a trait à la médecine mentale et est intitulé : *Études historiques sur l'aliénation mentale*; il parut dans les *Annales médico-psychologiques*, de janvier 1844 à juillet 1845. On pourrait voir là tout d'abord la preuve d'une influence exercée par les premières attaches littéraires et philosophiques ; en réalité, ce fut un acte de révolte contre l'intrusion de la psychologie dans la médecine mentale. M. Lasègue y montre que c'est sur les notions fournies par la psychologie que reposent la classification des diverses formes de folie et l'établissement des types ; il prouve, en homme doublement renseigné, qu'au lieu de constituer des espèces morbides à évolution définie et formant un tout homogène, on a constitué une symptomatologie où chaque perversion délirante est isolée de ses antécédents et de ses conséquences et qu'ainsi on n'observe plus ni malades ni maladies, mais seulement des sensations ou des conceptions erronées en se perdant forcément dans l'analyse du détail. On le voit, le médecin se servait de sa connaissance de la philosophie pour combattre la philosophie elle-même ; il témoignait déjà de la perspicacité de son jugement, de sa haute conception de la clinique en même temps qu'il commençait l'œuvre à laquelle il a consacré une grande part de ses efforts : l'assimilation de la médecine mentale à la médecine proprement dite. L'année suivante, il soutenait sa thèse inaugurale sur *Stahl et sa doctrine médicale*. C'est une étude consacrée à l'un des premiers précurseurs de la grande découverte de la tonicité des vaisseaux capillaires et des circulations locales que Claude Bernard venait de parachever. Plus d'un siècle auparavant, Stahl avait fait reposer la plus grande partie de son système sur ces propriétés physiologiques entrevues par son génie. Il faut voir avec quel art M. Lasègue traduit, résume et

explique la physiologie de Stahl et je ne puis me défendre de reproduire ici le passage suivant :

« Stahl a consacré plusieurs de ses écrits à la théorie des mouvements et des congestions partielles; c'est même par leur étude qu'il a débuté dans la science. Les résultats auxquels il est parvenu lui semblaient son premier titre de gloire et méritent par cette seule considération un sérieux examen.

« Nous avons vu qu'entre les artères et les veines s'interpose un tissu spongieux et perméable. D'une autre part, la circulation générale ne peut rendre compte des inégalités qui s'observent dans l'afflux du sang vers quelques points. Il existe donc, outre la circulation par les vaisseaux, un transport du sang au travers du tissu intermédiaire ; la marche du fluide dans ce milieu, d'une texture particulière, ne se fait pas conformément aux seules contractions du cœur.

« Pour que le sang soit transmis des artères aux veines, il faut que la substance poreuse qu'il est obligé de traverser oppose une certaine résistance; autrement elle deviendrait le siège d'une congestion permanente, l'impulsion systolique n'aurait plus la force de pousser le liquide jusqu'aux orifices veineux.

« La résistance qui convertit, pour ainsi dire, en canaux provisoires les mailles du tissu intermédiaire est produite par la tension de ses fibres ou par ce que Stahl appelle leur tonicité (*tonus*). Cette tension n'est pas toujours égale, car alors la circulation se continuerait sans être en rien modifiée. Elle est soumise, même dans la santé, à des variations légères, mais continuelle, que Stahl a désignées sous le nom de *motus tonicus* ou *motus tonica-vitalis*. Ainsi, durant le sommeil, la tonicité générale diminue, parce qu'aucun effort de la volonté n'est là pour la soutenir. Sans que le pouls s'accélère, la peau est moite, plus chaude et plus rouge ; les vaisseaux superficiels sont plus apparents, les paupières sont bouffies, et les vêtements que nous portons sans gêne pendant la veille exercent une constriction désagréable ou douloureuse. Il résulte alors du manque de tonicité un affaiblissement auquel, lorsqu'il est extrême, nous opposons, en nous réveillant, des mouvements volontaires actifs, des pendiculations répétées.

« Les alternatives de contraction et de relâchement déterminent des modifications faciles à pressentir, dans la marche et la distribution du sang. Leur influence est d'autant plus sensible que les variations sont elles-mêmes plus prononcées : lorsqu'elles s'exagèrent et dépassent leurs limites physiologiques, il se produit des troubles de diverse nature.

« D'abord le sang, repoussé d'une partie par l'excès de la tonicité, se fraye une autre route et se porte surabondamment vers les organes qui peuvent les recevoir, jusqu'à ce qu'il lui soit permis de reprendre son cours naturel. Cette espèce de va et vient provoqué, par les vicissitudes du mouvement tonique, contrarie l'impulsion régulière du cœur : il produit dans l'économie un flux et un reflux que Stahl, par une métaphore pittoresque, compare à celui des flots de la mer.

« La progression du sang dépend, en effet, avant tout, de la capacité des voies qui lui sont ouvertes. En modifiant leur contenance, la constriction tonique modifie partiellement la vitesse et la quantité du liquide. Des faits incontestables font mieux comprendre cette loi, en même temps qu'ils la démontrent. Lorsque des individus atteints d'une épistaxis sont saisis par une brusque aspersion d'eau froide, le ton des organes périphériques, subitement augmenté, chasse le sang et le refoule vers les organes intérieurs. L'hémorrhagie s'arrête, et le patient éprouve souvent l'oppression légère qui succède à un déplacement si rapide de la masse sanguine. Les terreurs soudaines produisent un effet analogue.

« Dans d'autres cas, le sang ainsi repoussé se porte de préférence vers les appareils sécréteurs, où l'hyperhémie engendre des phénomènes d'une autre nature, mais d'une pareille évidence. Ainsi l'impression soudaine du froid, même sur une petite étendue, aux pieds par exemple, provoque la diarrhée, surtout si les sujets sont disposés au relâchement atonique des parties atteintes et les ont facilement perspirables.

« La texture des organes intérieurs plus mous, et par conséquent moins faciles à contracter, explique d'ailleurs pourquoi ces métastases sanguines s'y portent de préférence. Cependant l'inverse peut avoir lieu. Le flux et le reflux peuvent ne pas dé-

passer les appareils intérieurs, ou même l'échange se fait des organes internes à la superficie du corps. Qu'on se rappelle seulement les sueurs et les bouffées de chaleur qui accompagnent les vomissements pénibles.

« Lorsque le mouvement tonique s'affaiblit primitivement ou à la suite de quelques désordres, et qu'une congestion se manifeste dans les points où le sang a trouvé un accès plus facile, d'autres parties du corps en reçoivent une moindre quantité. L'emploi des sinapismes n'a pas d'autre raison, et la nature produit souvent ce que l'art n'a fait qu'imiter. Pour citer un exemple : dans les dysentéries cholériques, la sécrétion de l'urine est parfois si diminuée qu'elle se supprime durant des journées entières. Or, l'excès de la sécrétion intestinale n'est-elle pas le résultat d'un afflux excessif du sang vers les organes sécréteurs de l'intestin ?

« Les altérations maladives du mouvement tonique n'ont pas seulement pour effet de changer la proportion du sang et d'empêcher son égale diffusion, elles entraînent encore des altérations consécutives dans la composition même de ce fluide. Retardé dans sa marche par les obstacles qu'elle rencontre, il perd de ses qualités et ne se trouve plus dans ses conditions normales, lorsque l'ordre s'est rétabli. Alors même que la tonicité a repris sa forme naturelle, la circulation reste entravée ou languissante, et des affections chroniques succèdent à la première maladie.

« Le mouvement tonique est sujet à des troubles qui diffèrent de nature, d'intensité et de résultats. Ses variations indécises et peu tranchées ou turbulentes et énergiques n'occasionnent pas les mêmes phénomènes. On en trouverait la preuve dans les spasmes qui ne sont eux-mêmes que des exagérations du mouvement tonico-vital. Ainsi les affections spasmodiques, si fréquemment suivies de congestions locales, ont, suivant leur degré, des lieux d'élection vers lesquels le *raptus* sanguin semble se porter de préférence.

« Aux accidents convulsifs rapides et violents succèdent des troubles qu'on pourrait nommer artériels : palpitations de cœur, battements dans la tête, oppressions vives, etc. Au contraire,

les spasmes irréguliers, indéfinis, sans manifestations énergiques, allanguissent et dérangent la circulation veineuse : de là des coliques sourdes, des congestions passives, des désordres organiques lents à s'établir. »

Sans doute, il était loin de la pensée de M. Lasègue de vouloir diminuer le mérite et la portée des travaux qui venaient d'illustrer la science française, mais il avait jugé utile d'indiquer comment les médecins réformateurs de la fin du dix-septième siècle, en attribuant au mouvement de tout ordre une part prédominante dans l'entretien de la vie, avaient préparé la route aux idées modernes ; puis il avait dû se complaire à montrer par un exemple saisissant la valeur de la théorie et de l'induction dans la science des êtres vivants, tout en affirmant, d'autre part, que l'observation stricte, rigoureuse, infatigable, a sa place gardée, que les faits nous sont donnés comme une manifestation que nul n'a le droit de nier ou d'omettre, que l'observation seule peut nous enseigner sinon ce qu'est la vie, au moins de quelle manière elle s'accomplit. Et quand il s'est engagé un instant dans quelque excursion métaphysique, il ajoute aussitôt : « Je puis dire avec Stahl, dans son énergie qu'il emprunte à notre langue : *non laboro pruritu abstractos conceptus urgendi*, je n'ai pas la démangeaison des conceptions abstraites. »

Sa prédilection pour Stahl éclate à chaque page, et dans plus d'un endroit on dirait vraiment qu'il se dépeint lui-même.

C'était en effet un médecin « qui n'a pas voulu que la curiosité scientifique lui fît outrepasser son but, en le lançant dans des problèmes que les métaphysiciens seuls sont appelés à discuter, sinon à résoudre... Il voulait d'abord que le médecin, laissant de côté les notions accessoires, où l'esprit se disperse, tournât son activité pleine vers les connaissances médicales. » Sans doute il avait fait une très large part à la théorie, mais à la théorie comme M. Lasègue la conçoit et la définit. « La théorie, dit-il, c'est-à-dire l'unité, rassemble à son foyer les rayons épars ; mais à la façon de la lumière, elle doit éclairer la réalité et ne dissiper que les ombres. »

Il aime à rappeler que Stahl considère la médecine comme

une science indépendante, capable de se suffire à elle-même, et la maladie comme une modification provisoire, qui a sa raison dans ses antédents et qui sert d'explication à ses conséquences. Tandis que pour Stahl, qui fut un si grand observateur, il n'y a de maladie que depuis l'entrée à l'hôpital jusqu'au jour de la sortie, de telle sorte qu'en deçà comme en delà, le malade ne le concerne plus, de telle sorte aussi que les affections chroniques sont rares dans ses livres et médiocrement traitées par ses élèves, pour Stahl « l'homme tout entier, moral et physique, à toutes les périodes de son développement, dans toutes les diversités de son tempérament et de son caractère, est du domaine de la science médicale ». On comprendra aisément maintenant l'entraînement de M. Lasègue pour un maître qui, en dépit de ses erreurs et de ses exagérations, élargissait le domaine de la médecine au point d'y faire rentrer, déjà à son époque, la médecine mentale, et on pourrait presque dire la psychologie elle-même. Ce n'est pas tout ; d'autres raisons expliquent encore cet entraînement. « Stahl, en insistant de préférence sur le début et le développement des maladies, devançait encore les naturalistes modernes par lesquels l'embryogénie est devenue le fondement des sciences naturelles. La génération des lésions lui semblait plus importante à étudier que les lésions elles-mêmes, parce qu'elle les expliquait au lieu de les constater, et surtout conduisait à les prévenir. » Puis la thérapeutique du professeur de Halle était d'une merveilleuse simplicité. « On ne peut se défendre d'une sorte d'étonnement quand on compare sa matière médicale à celle de ses devanciers et de ses contemporains. A ces formules, où tant de remèdes étaient entassés avec plus de luxe que de mesure, il substitua des médicaments peu nombreux et d'une vertu éprouvée. Sa haine pour la polypharmacie n'a d'égale que celle qu'il témoigne contre les qualités occultes. Il poursuit partout et sous toutes les formes la panoplie médicale, tantôt en la prenant au sérieux, tantôt en l'accablant sous d'acerbes railleries. Ce malade fut soumis, dit-il, à un traitement de 100 florins. Il y a des guérisons qui ruinent des familles. Les pauvres qui échappaient forcément à ces médications onéreuses ne guérissaient ni plus ni

moins vite ; on pouvait donc s'en passer, même avec les riches. Il est curieux de suivre dans les écrits de son collègue, Fréd. Hoffmann, l'influence des idées de Stahl qu'il partageait souvent en combattant la théorie. Plus Hoffmann approche du terme de sa carrière, plus il est réservé sur l'emploi de la matière médicale. » Enfin, l'auteur de la *théoria médica vera*, qui ne fit aucune concession, étant trop convaincu, « appartient à l'école des grands penseurs, qui, selon l'expression de Socrate, *font* accoucher des idées et ne se contentent pas de transmettre celles qui leur doivent le jour. Sa méthode d'observation médicale est fondée sur des principes vrais : elle ne conduit pas à ne tenir pour légitimes que les faits grossièrement évidents, mais elle ouvre des voies nouvelles, et, dès que le but est entrevu, elle fraye un chemin pour y parvenir. Les doctrines ainsi prises de haut ont cette vertu singulière que l'esprit n'est pas enfermé par elles dans un cercle étroit et infranchissable. Elles donnent à leurs élèves des directions où chaque intelligence marche à son gré, et ne leur imposent pas une lettre morte et des articles de foi... Ce n'est pas que Stahl n'ait sa part d'erreurs, d'exagérations ou d'hypothèses. Si on devait rayer du catalogue des auteurs à méditer ceux qui se trouvent dans le même cas, l'érudition médicale ne serait ni faite ni à faire. »

Je le répète, la personnalité tout entière de M. Lasègue se réflète déjà dans cette œuvre de premier ordre. Parlerais-je du style ? Je me contenterai de dire qu'il me paraît impossible de trouver dans notre littérature médicale quelque chose de plus limpide et de plus brillant.

La même année, et comme pour bien indiquer qu'il n'avait pas le projet de rester dans ces hautes régions de la philosophie médicale, il écrivait dans le *Journal de médecine* une étude pleine du meilleur sens pratique, intitulée *De l'emploi du sel marin dans quelques affections gastro-intestinales*. Déjà, l'année qui précéda la soutenance de sa thèse, il avait publié dans le même recueil un mémoire sur les *coliques hémorrhoïdales*. Il est même probable que ce fut à ce propos qu'il médita l'étonnante systématisation de Stahl sur les hémorrhoïdes et les troubles de la circulation veineuse abdominale et que le désir

lui vint ensuite de pénétrer plus intimement les conceptions jusqu'alors si imparfaitement traduites de l'illustre penseur.

M. Lasègue a consacré un grand nombre de ses mémoires à la médecine mentale, non pas qu'il s'y crût particulièrement autorisé par ses connaissances philosophiques, mais parce que l'affection de Falret l'avait placé de bonne heure sur un champ exceptionnel d'observation. Je n'ai ni le pouvoir ni l'intention d'apprécier M. Lasègue comme aliéniste ; d'ailleurs, sa supériorité sur ce point est hors de toute contestation. Je rappellerai seulement qu'il fut l'un de ces lutteurs ardents et redoutables qui s'efforcèrent d'arracher la médecine mentale à la psychologie, et, si on réunit par la pensée toutes ses recherches sur les délires, l'alcoolisme, l'hystérie, la paralysie générale, l'épilepsie, on restera persuadé qu'il ne fut pas le moindre de ces rénovateurs de l'aliénation et de la neuropathologie. Ce n'est guère qu'à partir de ce siècle qu'on a commencé à appliquer l'observation clinique ordinaire à l'étude de la folie. M. Lasègue a grandement participé à cette œuvre, surtout pour les vésanies à modifications organiques encore inconnues. Il réussit à constituer des types, en dehors de l'appoint anatomo-pathologique, avec les seules données de l'étiologie, de la symptomatologie et de l'évolution, des indications du diagnostic et du pronostic, par autant de véritables et très originales découvertes qui engageaient plus avant la médecine mentale dans sa véritable voie, en attendant qu'elle ait pris définitivement sa place exacte en nosologie. C'est ainsi qu'il créa, entre autres entités morbides, le *délire de persécutions* qui restera classique. Il retraça dans cette monographie l'histoire complète d'une forme d'aliénation confondue jusque-là dans la classe indéfininiment compréhensive des mélancolies, montrant comment les aliénés persécutés répondent à un petit nombre de types auxquels on peut dès à présent assigner des caractères ; indiquant la marche des conceptions délirantes, les modifications qu'elles subissent et surtout les signes qui permettent de reconnaître la tendance à la chronicité. C'est dans le même esprit qu'il fixa les types de *la mélancolie perplexe*, du *délire par accès*, de *la folie à deux*, du *vertige mental*, etc.

C'est encore suivant la même conception qu'il écrivit sa Thèse d'agrégation sur la paralysie générale. « Aujourd'hui, dit-il, plus que jamais, il est nécessaire de se maintenir dans une sévère et rigoureuse délimitation des symptômes, pour résister à la confusion qui tend à s'introduire. On trouve dans l'histoire de la pathologie moderne un choix de maladies si heureusement observées, si habilement saisies dans leur ensemble du jour où elles ont été découvertes, que c'est un devoir de respecter cette récente tradition. La paralysie générale est de ce nombre. On peut ajouter des détails, mieux discerner les origines, retrouver des symptômes accessoires ; mais il est dangereux de dépenser un excès de sagacité en essayant de tout refondre. »

Ses recherches sur la catalepsie sont les premières qui aient été faites en France et certes ne sont pas indignes de figurer à côté des travaux ultérieurs de l'école de la Salpêtrière sur ce sujet. On trouve dans les mémoires sur *l'ataxie et l'anesthésie hystériques* des remarques très importantes et entièrement neuves sur l'hystérie. L'auteur met en lumière ce fait curieux que l'hystérique n'a pas spontanément conscience de l'insensibilité lors même qu'elle est si complète que toutes les sensations cutanées sont abolies ; il distingue expressément le sens du toucher de la sensibilité diffuse de la peau et insiste sur les causes d'erreurs qui proviennent des éclaircissements que le médecin fournit aux malades, montrant combien les hystériques ainsi renseignées exploitent leur éducation. L'anesthésie hystérique est comparée aux anesthésies qui surviennent sous l'influence des lésions organiques du cerveau et les paralysies, les tremblements, les contractions qui surviennent dans le cours de la maladie sont soumis à une analyse approfondie. M. Lasègue n'hésite pas à conclure en terminant que l'hystérie se rapproche des maladies cérébrales les plus graves et dont elle diffère seulement par le degré.

On remarquera cette comparaison hardie entre l'hystérie et les maladies cérébrales et qui émanait visiblement de cette conviction intime que là où l'anatomie pathologique fait défaut, il y a encore intérêt à y recourir pour ainsi dire indirectement,

dans les cas où c'est possible. Ce n'est donc pas de parti pris que dans plusieurs de ses études, il n'ait pas dit un mot des altérations matérielles; c'est uniquement parce que celles-ci sont insuffisamment déterminées, qu'il y aurait péril à édifier sur des notions incomplètes et caduques et à laisser chômer l'observation clinique en attendant que quelque lumière surgît des investigations microscopiques si difficiles et si incertaines en pareille matière. Aussi bien la lésion, lorsqu'elle est indiscutable, féconde en éclaircissements et en applications pratiques, doit-elle être acceptée sans réserve, comme un document de premier choix. Il s'exprime ainsi à ce sujet dans sa Thèse sur la paralysie générale dans ces lignes qui montrent bien sa pensée. « Il serait à désirer qu'ont pût, en regard des phénomènes pathologiques, suivre aussi rigoureusement les lésions qui leur correspondent. Bayle a essayé prématurément ce travail ; il a voulu ne rien omettre, ne rien ignorer, et le désir de devancer la science l'a entraîné dans ces hypothèses que l'expérience n'a pas sanctionnées. L'anatomie pathologique rencontre tant de difficultés, que ce n'est pas de longtemps qu'elle aura dit ici son dernier mot. Si, grâce aux savants travaux des D[rs] Dalmeil, Bayle, Parchappe, Foville, nous avons acquis un certain nombre de notions certaines, le mode d'évolution nous échappe le plus souvent. Il est rare que la mort survienne durant les premières périodes, et au lieu de l'observation directe des altérations qui répondent à chaque stade où à chaque symptôme prédominant, nous sommes réduits à des inductions. Dans l'état actuel de nos connaissances, il m'a paru que je devais me borner à enregistrer les altérations anatomiques trouvées chez les sujets atteints de la paralysie générale que j'ai décrite. On verra, en parcourant ce tableau sommaire, que j'ai lieu de croire assez complet, ce qu'il reste d'obscurités, on y verra aussi que les recherches microscopiques n'ont pas été aussi improductives qu'on s'est plu à le dire. »

M. Lasègue n'avait-il pas cherché toute sa vie, au milieu des nombreux épileptiques qu'il a examinés, un criterium anatomique ? Il avait cru le trouver enfin dans des malformations du crâne. Cette pathogénie sera peut-être définitivement acceptée

dans l'avenir ; j'y fais allusion surtout pour montrer que rien ne lui était étranger de ce qu'il croyait utile à la recherche de la vérité,

Tous ces travaux de psychiatrie, pleins de visées et de remarques les plus exactes, les plus profondes, étaient les fruits d'études patientes et prolongées ; j'ai déjà rappelé sa coopération à l'œuvre de Falret. J'ajouterai maintenant que pendant de longues années il fut chargé du service du dépôt de la Préfecture : trois fois par semaine il passait plusieurs heures, seul avec les malades dans cette petite cellule où il acquit sa merveilleuse connaissance de l'aliéné, son habileté étonnante à capter sa confiance, à obtenir de lui tout ce qu'il est possible d'en obtenir. C'est là aussi qu'il accumula la plupart des matériaux qui ont servi à la rédaction de ses recherches de médecine mentale et de médecine légale.

Une telle pratique, jointe à son éloquence à la droiture et à l'énergie de son caractère, avait fait de lui un médecin légiste d'une immense autorité. Ici encore il a lutté sans trêve et souvent avec succès contre la subordination de l'aliénation mentale à la psychologie, et, s'il est presque monnaie courante dans le monde judiciaire que le délit et le crime ne sont parfois que des manifestations de maladies cérébrales, une large part de ce progrès social revient sans doute à l'auteur des Mémoires sur *l'alcoolisme chronique*, *l'alcoolisme subaigu*, sur *la responsabilité des aliénés*, sur *les cérébraux*, sur *le vol aux étalages*, sur *les exhibitionnistes*, etc., etc.

Et cependant M. Lasègue ne fut pas, ne voulut pas être un spécialiste, dans l'acception ordinaire du mot, car il estimait que le spécialiste lui-même, sous peine de déchéance, doit renouveler sans cesse ses forces dans la clinique générale et il aimait à rappeler que Griesinger n'avait accepté la chaire de psychiatrie à l'Université de Berlin qu'à la condition expresse qu'on y annexerait un service de malades ordinaires.

D'ailleurs en dehors de son grand talent d'aliéniste, il excellait aussi dans l'observation des maladies nerveuses proprement dites. J'ai déjà indiqué sommairement une partie de ce qu'il a écrit sur l'hystérie ; je dois y ajouter les monographies

sur *la toux hystérique* et sur *l'anorexie hystérique*, dont la découverte lui appartient en propre. J'y ajouterai maintenant ses recherches sur *la migraine*, *les intermittences cardiaques*, *la tétanie*, etc., etc.; et surtout son mémoire sur *le sciatique* qui est un véritable modèle. La sciatique pour lui se sépare des autres névralgies par des caractères essentiels et n'offre pas chez tous les malades les mêmes symptômes, la même durée, la même résistance au traitement. Il croit donc pouvoir y établir deux variétés. L'une, soudaine dans son invasion, rapide dans sa marche, plus aisément curable et probablement de nature rhumatismale. L'autre, plus conforme dans son évolution à l'hypothèse de Cotugno, indécise à son début, lente dans son progrès, entraînant la flaccidité et l'atrophie musculaires, caractérisée en outre par des symptômes qui lui sont propres et infiniment plus durable et plus rebelle. Il termine par cette remarque qu'on ne saurait trop méditer, que dans l'incertitude thérapeutique où on est ici, la première condition pour juger de l'efficacité relative des remèdes est de distinguer la forme grave de la forme bénigne. En vérité, on dirait voir là comme en germe les beaux travaux publiés plus tard sur les différences entre la névrite et la névralgie et sur la physiologie pathologique des nerfs en général.

Il affectionnait également tous les sujets de la clinique ; les plus simples en apparence jusqu'aux plus complexes et depuis sa séméiologie de la langue jusqu'à ses contributions au diabète, à la goutte et à la maladie de Bright, tout est frappé au coin de cette même supériorité faite de concision et de netteté, d'ingéniosité et de bon sens. « Chacun de ces morceaux, dit le professeur Potain, est travaillé à la manière antique, comme taillé dans un bloc, d'un ciseau large et vigoureux, qui n'omet point un détail important, mais élimine, de propos délibéré, toute surcharge futile. »

Il répétait souvent que les médecins lisent peu, n'ont que peu de temps pour lire et que c'est donc un devoir de leur présenter autant que possible les choses en raccourci. Et c'est en deux petites brochures qu'il avait offert aux travailleurs sa technique sur la palpation et la percussion, où son savoir de

clinicien se décèle encore sous un autre aspect. Sa dernière publication dédiée aux étudiants contient en huit pages la traduction de la description de l'accès de goutte due au génie de Sydenham. Certes, ce modeste opuscule est loin de la lettre à Wirchow, des notices sur Bretonneau, Trousseau, Morel, Duchenne, de Boulogne, etc., où M. Lasègue témoignait de ce qu'il pouvait comme littérateur, historien et critique; mais je suis bien certain que, dans la pensée de mon maître, le petit opuscule lui-même dut toujours passer avant ces dissertations brillantes, car il ne mesurait la valeur d'un travail qu'à son utilité réelle et pratique.

Son œuvre écrite en pathologie générale se résume en quelques chapitres : *De l'Ecole physiologique allemande; de la théorie cellulaire dans ses rapports avec la pathologie générale; de la logique scientifique et de ses applications médicales; de l'organisme vivant et de ses propriétés*, etc. Sur ce point son succès fut tout dans son enseignement, j'y reviendrai plus tard, et encore s'empressa-t-il d'abandonner sa chaire dès qu'il put se donner tout entier à la clinique. Il sentait qu'à l'époque de transition où il vivait, qu'au milieu des progrès naissants des méthodes nouvelles, des innovations plus ou moins justifiées, lancées à l'assaut des idées classiques, la pathologie générale ne pourrait guère être encore autre chose qu'une gymnastique et une éducation du médecin, qu'elle ne pouvait constituer encore un ensemble de lois positives en dehors duquel son but est faussé et son influence artificielle. M. Lasègue s'avouait que cet ensemble échappait à ses mains et il déplaisait à sa droiture, à sa passion d'être utile de faire de la pathologie générale comme on fait de la philosophie de l'art ; il aimait mieux faire lui-même de l'art, pour mieux dire de la médecine, jugeant qu'il y trouverait peut-être moins d'éclat, mais qu'il y rendrait plus de services.

Ses opinions en thérapeutique découlaient, comme toutes les autres, des convictions et des principes qui présidaient à toutes ses pensées et à toutes ses actions. Il déclarait que, quoi qu'on disserte, la thérapeutique ne sera jamais une conclusion forcée de la pathologie, qu'elle ne sera pas davantage une science ou un art isolés, vivant de ses propres ressources. Pour lui, la déci-

sion du thérapeute a plus d'analogie avec les résolutions sentimentales qu'avec les déductions syllogistiques ; elle a à tenir compte du *substratum* dans des proportions dont la pathologie cherche à se dégager avec raison pour mettre en relief les faits saillants et décisifs. On a dit justement, rappelait-il souvent, qu'on ne traitait pas, à l'aide des médicaments, des pneumonies mais des pneumoniques, et, à son sens, cette seule expression aphoristique jugeait la question.

Il a dit quelque part que la thérapeutique est le couronnement de l'édifice, et, rendant compte de la préface qu'un de ses collègues avait écrite pour le Traité de Nothnagel et Rosbach, il décernait les plus vifs éloges à l'introduction qui se termine, d'après ses propres expressions « par un court paragraphe gros de vérité et plein de cœur, ce qui ne gâte rien. » Or, voici quel est ce paragraphe : « Par le diagnostic, vous pouvez gagner l'estime de vos confrères ; par le pronostic vous pouvez conquérir la confiance des malades et parfois l'admiration du public ; par la thérapeutique vous arriverez à la satisfaction intérieure qui est souvent l'unique rémunérateur d'un rude labeur, qui reste toujours la meilleure récompense d'une vie de sacrifices. Tout médecin peut contrôler votre diagnostic ; tout le monde peut juger votre pronostic ; seuls vous saurez parfois quelle part vous revient dans la guérison où dans la mort ; nul ne sera dans la confidence de vos remords où de votre légitime orgueil. »

On comprendra donc qu'il ait relativement beaucoup écrit sur la thérapeutique, et je rappellerai ici ses mémoires sur le *traitement du rhumatisme noueux par l'iode;* sur *l'action thérapeutique du brome et de ses composés*, sur *la médication hypodermique*, sur *la gymnastique médicale*, sur *l'hydrothérapie*, sur *les bains chauds*, sur *le traitement du diabète*, etc.

Dans l'application, bien que dans les dédicaces de sa thèse inaugurale, il ait rendu hommage à « la pratique heureuse et hardie » de Trousseau, il était réservé, sinon sceptique ; il n'était point partisan de l'adage : « melius anceps quam nullum « remedium. » A ses yeux, l'intérêt du malade le voulait ainsi, et, d'autre part, il estimait que là encore, le seul médecin perfectible est celui qui n'hésite pas à s'avouer ignorant.

Cette analyse sèche et incomplète est impuissante à donner une représentation exacte d'une œuvre aussi variée et aussi originale. D'ailleurs, l'œuvre tout entière n'est pas là sous mes yeux ; elle n'est pas dans cette longue liste de mémoires qui termine cette notice. Que d'idées, d'observations nouvelles, que de faits inédits M. Lasègue n'a-t-il pas abandonnés au vent des conversations, des communications aux sociétés savantes ou des leçons publiques. Il pensait que ces semences, *si elles* étaient bonnes, sauraient bien germer et se développer ailleurs, toujours utiles où qu'elles éclosent : c'était là du moins son plus vif désir.

Sans doute cet immense talent eut ses lacunes : le génie seul n'en a pas, comme aussi il résiste seul à l'usure et à la décadence dans le mouvement incessant du progrès. Mais quelques morceaux de l'œuvre de mon maître résisteront sans aucun doute au temps et à l'oubli, et, n'y en eût-il qu'un, il suffira à rappeler aux générations qui viendront, quelle intelligence et le médecin hors ligne que fut M. Lasègue.

La vie professorale de M. Lasègue présenta comme deux incarnations successives et complètement distinctes.

En 1862, 1865 et 1866, il avait été chargé du cours complémentaire sur les maladies mentales et du système nerveux. En 1858 et 1860, il avait supplée Andral dans la chaire de pathologie générale.

Il est superflu de rappeler l'immense succès de son enseignement dans le grand amphithéâtre, sa parole châtiée, élégante, toujours limpide, les aperçus originaux, les traits inattendus, les images animées qui élucidaient et imprimaient dans le souvenir les détails les plus délicats et les plus ardus. Les médecins et les étudiants se pressaient à son cours et lui faisaient ovation. Aussi la Faculté n'hésita-t-elle pas à l'appeler à la succession d'Andral.

Mais M. Lasègue aspirait à d'autres succès, plus humbles pour lui, plus profitables pour les autres, et dès qu'il le put, je l'ai dit déjà, il permuta pour une chaire de clinique. Il pensait que le devoir du professeur n'est pas tant d'agir sur l'esprit des

élèves par quelques coups d'éclat que par une action plus lente et plus continue, et, que ce n'est pas le nombre ou le choix des choses qu'on enseigne qui prévaut, mais bien le procédé suivant lequel on les enseigne. Il préférait, et en cela il était resté fidèle aux errements universitaires, il préférait, par une gymnastique méthodique, le développement régulier, intégral de l'intelligence aux acquisitions rapides et purement professionnelles du *realschulisme ;* car ce qu'il y a de plus précieux et de plus profitable c'est d'apprendre à apprendre. Aussi quand il parlait devant ses élèves, on peut dire qu'il s'efforçait avant tout de penser tout haut, leur décélant par quel travail intime, par quel filiation, par quel enchaînement des idées, après quels détours, il arrivait jusqu'à la solution du problème, ou bien établissait que le problème était insoluble ; le professeur, comme l'écrivain, jugeait pernicieux de voiler les difficultés, de ne s'arrêter qu'aux notions finies, déterminées et parfaitement explicables, de ne pas établir avec autant de soins et de scrupules l'inventaire de l'inconnu. Et c'était surtout pour ne pas rebuter les esprits, devant cette peinture sincère, cet exposé sans fard des difficultés de la clinique, qu'il mettait en œuvre toutes les ressources, toutes les séductions de cette virtuosité incomparable, de sa verve véritablement étincelante de lumière et d'originalité.

Il professait autant par l'action que par la parole. Il arrivait le premier dans le service, comme il en partait le dernier, allant droit au malade dont il gagnait infailliblement la confiance et la sympathie, et qu'il examinait avec une patience inaltérable, avec je ne sais quel délicat maniement d'artiste impossible à décrire. Il ne s'attachait pas de préférence aux grands malades, aux affections rares, exceptionnelles, apportant la même curiosité, la même mise en œuvre adroite et méticuleuse de tous les moyens d'investigation, auprès du cas en apparence le plus banal. Une angine simple, un embarras gastrique, lui étaient matière à improvisations entraînantes, à ces causeries, où il se laissait aller, adossé à l'une des colonnes de la salle, et où il aimait au besoin à souligner sa pensée, à soutenir l'attention de son auditoire par la familiarité et le paradoxe. Il tenait à

enseigner qu'en pratique rien ne doit être indifférent, que tout y est sujet d'études et d'applications utiles, qu'il y a toujours intérêt et profit à *flâner*, comme il disait souvent, autour du malade.

S'il s'abstenait de parler d'autre chose que de médecine proprement dite, s'il faisait une mince part aux théories et aux déductions scientifiques, il est juste d'ajouter de suite qu'il n'avait pas hésité un seul instant à accepter autour de lui, dès qu'il le put, des aides compétents en anatomie pathologique, en chimie biologique, etc., qu'il appelait ses collaborateurs; il les traitait comme tels, et avec une libéralité qui fut égalée sans doute, mais non dépassée par ceux de ses collègues qui, comme lui, ont eu à présider à l'évolution subie ces dernières années par l'enseignement de la clinique. S'il ne voulait pas souscrire à toutes les innovations et accepter leur ingérance outrée, s'il ne parlait pas volontiers de choses qu'il n'avait pas contrôlées lui-même, il donnait avec plaisir l'hospitalité dans son amphithéâtre, à tous ceux qui pouvaient enseigner quelque chose d'utile, de quelque côté qu'ils vinssent. Comme il veillait à ce que ses élèves fussent régulièrement exercés à l'analyse méthodique des urines, à l'examen du sang, à la préparation et à l'administration des médicaments et suivissent chaque jour les démonstrations anatomiques qui terminaient la visite! Il ne négligeait rien pour leur instruction professionnelle et il les conduisait lui-même, chaque fois qu'il le jugeait nécessaire, dans les asiles d'aliénés, à l'école d'Alfort, dans les établissements de gymnastique ou d'hydrothérapie, etc., partout où il pensait que l'étudiant aurait chance de recueillir *de visu* quelques notions profitables.

M. Lasègue était encore soutenu dans ce zèle et ce dévouement infatigables par son attachement profond pour la Faculté qui l'avait appelé à elle et où il voyait une des plus hautes manifestations de cette Université, la première, à ses yeux, des Institutions de la France. On sait qu'il n'était pas avide de distinctions et qu'il brigua tardivement l'honneur de siéger à l'Académie; mais il était plus heureux encore que fier de son titre et de ses fonctions de professeur. Tous ceux qui ont vécu

dans sont intimité savent quelle part la Faculté avait prise dans sa vie, combien il était jaloux de sa dignité et de sa prééminence, et quel désir l'animait de la servir de son mieux, de toutes ses forces.

Depuis assez longtemps il se sentait faiblir et s'était rendu compte du mal qui le minait. Aussi se disposait-il à prendre sa retraite, craignant de ne plus remplir aussi parfaitement son devoir, lorsque s'ouvrit le concours d'Agrégation en médecine. Il en accepta avec joie la présidence qu'il considéra comme le couronnement de sa vie universitaire et qu'il ne voulut pas résigner devant les progrès rapides de la maladie. Il pensa sans doute que la destinée lui offrait une occasion plus noble et plus douce de rester debout jusqu'au dernier moment, car je suis sûr que lui aussi aurait pu écrire les lignes suivantes :

« Et maintenant je ne demande plus au bon génie, qui m'a tant de fois guidé, conseillé, consolé, qu'une mort douce et subite, pour l'heure qui m'est fixée, proche ou lointaine.

« Les stoïciens soutenaient qu'on a pu mener la vie bien heureuse dans le ventre du taureau de Phalaris. C'est trop dire. La douleur abaisse, humilie, porte à blasphémer. La seule mort acceptable est la mort noble, qui est non un accident pathologique, mais une fin voulue et précieuse devant l'Eternel. La mort sur le champ de bataille est la plus belle de toutes ; il y en a d'autres illustres... La volonté de Dieu soit faite ! Désormais je n'apprendrais plus grand chose ; je vois bien à peu près ce que l'esprit humain, au moment de son développement, peut apercevoir de la vérité.

« Je serais désolé de traverser une de ces périodes d'affaiblissement, où l'homme qui a eu de la force et de la vertu n'est plus que l'ombre et la ruine de lui-même, et souvent, à la grande joie des sots, s'occupe à détruire la vie qu'il avait laborieusement édifiée. Une telle existence est le pire don que les dieux puissent faire à l'homme. » (RENAN. *Souvenirs d'enfance et de jeunesse.*)

Pendant ces jours où il dompta l'agonie et où son esprit ne perdit rien de sa vaillance, comme son cœur rien de sa bonté, il n'eut qu'un instant de désespoir apparent. Ce fut le soir

même où l'on proclama la liste des candidats nommés. Ses collègues remerciaient leur président et ils lui souhaitaient un prompt retour à la santé ; à la pensée qu'il ne reverrait plus cette Faculté qui se montrait à lui pour la dernière fois dans une de ses solennités, son courage stoïque l'abandonna et il eut peine à retenir ses larmes. Et quand il rentra dans son autre famille, pour la première fois, d'ailleurs cette fois seulement, il ne put cacher sa douleur. Néanmoins, le lendemain il voulut encore recevoir les uns après les autres les candidats nommés, leur faisant part dans une longue séance des remarques qu'il avait faites à leur propos pendant le concours et leur donnant ses conseils pour l'avenir. Je ne sais par quel prodige de volonté, il s'était transfiguré pour ainsi dire et avait retrouvé sa physionomie, sa voix, son esprit des meilleurs jours. Quand je le quittai, je me remis à lutter contre l'évidence et à espérer encore. Quelques semaines après M. Lasègue n'était plus.

En terminant cette notice, je sens plus vivement que jamais mon insuffisance à retracer dignement cette grande et brillante physionomie, et, je ne m'excuse d'avoir tenté cette œuvre, qu'en songeant que si je n'ai pas réussi, ce n'est point que j'aie manqué d'admiration profonde ni de sincère émotion.

LISTE DES TRAVAUX DU PROFESSEUR LASÈGUE.

De Stahl et de sa doctrine médicale. (Dissertation inaugurale, février 1846.)

Des coliques hémorrhoïdales. (Journal de médecine, 1845.)

De l'emploi du sel marin dans quelques affections gastro-intestinales. (Journal de médecine, 1846.)

Etudes historiques sur l'aliénation mentale. (Annales médico-psychologiques, de janvier 1844 à juillet 1845.)

Questions de médecine mentale ; du traitement moral. (Annales médico-psychologiques, de mai 1846 à mai 1847.)

De quelques établissements d'aliénés dans la Russie occidentale. (Annales médico-psychologiques, juillet 1848.)

De la marche du choléra dans la Russie méridionale. (Archives générales de médecine, septembre 1848.)

De la craniomalacie des enfants. (Archives, février 1850.)

Sur la nature et le traitement des intoxications alcooliques aiguës. (Archives, juillet 1850.)

De l'anatomie pathologique du crétinisme. (Archives, août 1851.)

Du délire de persécutions. (Archives, février 1852.)

Sur une forme d'atrophie partielle, trophonévrose de Romberg. (Archives, mai 1852.)

Des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright. (Archives, octobre 1852.)

De l'alcoolisme chronique. (Archives, janvier 1853.)

Recherches sur la maladie de Brigt. (Archives, novembre 1853.)

De la paralysie générale progressive. Paris, Labé, 1853. (Thèse d'agrégation.)

De la toux hystérique. (Archives, mai 1854.)

De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques. (Archives, avril 1854.)

Des catalepsies partielles et passagères. (Archives, avril 1855.)

De la gymnastique médicale. (Archives, mai 1855.)

Le typhus en Silésie. (Archives, juillet 1856.)

Recherches récentes sur le tænia. (Archives, septembre 1855.)

Les maladies des capsules surrénales. (Archives, mars 1856.)

Du rhumatisme noueux et de son traitement par l'iode. (Archives, septembre, 1856.)

Du rationalisme en thérapeutique. (Archives, décembre 1856.)

Matériaux pour servir à l'histoire de l'ergotisme convulsif épidémique. (Archives, 1857.)

Des gangrènes curables du poumon. (Archives, juillet 1857.)

Étude nosologique sur le typhus et la fièvre typhoïde. (Archives, mars et avril 1857.)

De l'école physiologique allemande. (Archives, novembre 1858.)

De la thrombose et de l'embolie. (Archives, octobre 1857.)

De la contagion de la syphilis secondaire. (Archives, mai 1858.)

Richard Bright, sa vie et ses œuvres. (Archives, mars 1859.)

De la théorie cellulaire dans ses rapports avec la pathologie générale. (Archives, mai 1859)

Lettre au professeur Virchow. (Archives, mai 1860.)

Le vitalisme en Amérique. (Archives, novembre 1860.)

R. Graves. (Archives, avril 1862.)

S. Bretonneau. (Archives, novembre 1862.)

Du sclérème des adultes. (Archives, décembre 1861.)

De l'état actuel de la science sur la trichinose de l'homme (Archives, décembre 1862.)

De la maladie des trichines. (Archives, avril 1864.)

Etude sur la responsabilité légale des aliénés. (Archives, juin 1864.

Considérations sur la sciatique. (Archives, novembre 1865.)

De la médication hypodermique. (Archives, janvier 1866.)

De quelques ouvrages récents sur la dyspepsie. (Archives, juin 1866).

De la polyurie (diabetes insipidus). (Archives, juillet 1866.)

De l'état de l'hydrothérapie en France. (Archives, octobre 1866.)

L'école de Halle. (Conférences historiques faites pendant l'année 1865 à la Faculté de médecine de Paris.)

Sur un cas de péritonite chronique. (Archives, avril 1867.)

Notice biographique sur le Dr Follin. (Archives, juin 1867.)

Théories récentes sur la goutte. (Archives, juillet 1867.).

De la logique scientifique et de ses applications médicales. (Archives, juin 1868.)

De l'organisme vivant et de ses propriétés. (Archives, mai 1869.)

De l'alcoolisme subaigu. (Archives, novembre et décembre 1868, et juillet, 1869.)

Traité des angines. (1868.)

Eloge de Trousseau. (1869.) Séance de la Faculté.

De la fécondité dans ses rapports avec la prostitution. (Archives, novembre 1869.)

Des ferments et des fermentations morbides. (Archives, mars 1870.)

Des coliques hépatiques. (Archives, octobre 1870.)

L'épidémie de scorbut dans les prisons de la Seine et à l'hôpital de la Pitié. (Archives, 1871.) *En collaboration avec M. Legroux.*

Du traitement des maladies par l'eau froide. (Archives, mai 1872.)

Le Dr Louis et l'école médicale d'observation. (Archives, octobre 1872.)

Des intermittences cardiaques. (Archives, novembre 1872.)

De l'anorexie hystérique. (Archives, avril 1873.)

Morel, sa vie médicale et ses œuvres. (Archives, mai 1873.)

De la migraine. (Archives, novembre 1873.)

La guerre de sécession aux Etats-Unis au point de vue médical e chirurgical. (Archives, janvier 1874.) *En collaboration avec M. le professeur Duplay.*

Des bains chauds. (Archives, novembre 1874.)

Du délire par accès avec impulsion homicide (affaire Thouviot).

(Archives, janvier 1875.) *En collaboration avec MM. Blanche et G. Bergeron.*

Symptomatologie et traitement du diabète. (Archives, novembre 1875.)

Etude sur la vie et les œuvres de Duchenne, de Boulogne. (Archives, décembre 1875.) *En collaboration avec M. Straus.*

Quelques points de l'histoire des hémiplégies. (Archives, mars 1876.)

L'enseignement médical en France et à l'étranger. (Archives, novembre 1876.)

La thérapeutique jugée par les chiffres. (Archives, janvier-février 1877.) *En collaboration avec M. Regnauld.*

Etude rétrospective sur la maladie de Werloff. (Archives, mai 1877.)

De l'épilepsie par malformation du crâne. (Archives, juillet 1877.)

La folie à deux. (Archives, septembre 1877.) *En collaboration avec M. Falret.*

L'asile de Tain. (Archives, décembre 1877.)

Les exhibitionnistes. (Union médicale, 1877.)

Du vertige mental. (Académie de médecine, 1878.)

Des délires par accès au point de vue medico-légal. (Affaire Chabot.) (Archives, janvier 1878.)

L'hystérie périphérique. (Archives, juin 1878.)

La bronchite albuminurique. (Archives, janvier, avril, juin 1879.)

Les troubles visuels de l'alcoolisme. (Archives, septembre 1879.)

Le vol aux étalages. (Archives, février 1880.)

Les cérébraux. (Archives, avril 1880.)

La pathogénie de l'épilepsie. (Archives, juillet 1880.)

La mélancolie perplexe. (Archives, novembre 1880.)

Le délire alcoolique n'est pas un délire mais un rêve. (Archives, novembre 1881.)

Le chloroforme et son emploi thérapeutique en dehors de l'inhalation. (Archives, février 1882.) *En collaboration avec M. Regnauld.*

Note sur la séméiotique de la langue. (Archives, mai 1882.)

Dipsomanie et alcoolisme. (Archives, septembre 1882.)

Institutions médicales. (Archives, janvier 1883.

Du Braidisme. (Revue des deux mondes, 1881.)

Technique de l'auscultation (1880.)

Technique de la palpation et de la percussion. *En collaboration avec M. le Dr Grancher.* (1880.)

Traduction du traité de la goutte de Sydenham. (1882, Asselin.)

Publications en collaboration avec M. le professeur Trousseau.

Etudes thérapeutiques sur les eaux minérales des bords de Rhin. (In-18, 1847.)

De la syphilis constitutionnelle des enfants du premier âge. (Archives, octobre 1847.)

Etude sur le rachitisme des enfants du premier âge. (Archives, mai 1849.)

Les maladies éruptives sans éruption. (Union médicale, mai 1849.)

Notes sur la gangrène pulmonaire des enfants à la mamelle. (Union médicale, mars et avril 1849.)

De la diphthérie. (Union médicale, mai 1849.)

Traitement de la danse de Saint-Guy. (Union médicale, juin 1849.)

Rachitisme et ostéomalacie comparés. (Union médicale, 27 juin, 4 juillet, 20 juillet, 30 juillet 1850).

Du rhumatisme aigu qui se termine par suppuration. (Union médicale, août 1850.)

Diagnostic différentiel de la varicelle. (Union médicale, septembr 1850.)

De quelques signes stéthoscopiques dans leurs rapports avec la pneumonie des nouveau-nés. (Archives, octobre 1850.)

Du nasonnement et de la paralysie du voile du palais. (Union médicale, octobre 1851.)

De l'emploi des instruments de précision en médecine : spirométrie et thermométrie. (1856.)

Du quinquina ; matière médicale et pharmacologie. (1856.)

De l'état actuel des esprits relativement à la vaccine. (1858.)

Recherches nouvelles sur le croup. (1858.)

Recherches nouvelles sur les hydatides de l'homme. (1860.)

Des névroses syphilitiques. (1861.)

DU CATHÉTÉRISME RÉTROGRADE COMBINÉ AVEC L'URÉTHROTOMIE EXTERNE DANS LES CAS DE RÉTRÉCISSEMENTS INFRANCHISSABLES DE L'URÈTHRE.

Par le Dr Simon DUPLAY.

Dans un certain nombre de cas de rétrécissements infranchissables de l'urèthre, ayant nécessité la ponction de la vessie, quelques chirurgiens ont imaginé d'introduire par la fistule hypogastrique, résultant de cette ponction antérieure, une sonde courbe dont le bec, engagé dans l'orifice uréthro-vésical et parcourant le canal d'arrière en avant, venait faire saillie au périnée. Grâce à cette manœuvre, il devenait aisé, une incision médiane ayant été pratiquée sur le périnée, de retrouver le bout postérieur de l'urèthre, et de rétablir la continuité du canal.

Ce *cathétérisme rétrograde* ou *rétro-uréthral*, ainsi qu'on l'a appelé, paraît avoir été exécuté assez rarement. D'après Sédillot, la première idée en reviendrait à Verduc; mais Verguin (1) semble être le premier chirurgien qui l'ait mis en œuvre en 1757. Plus tard, Chassaignac (2), Sédillot (3), Voillemier (4), Giraldès (5) suivirent son exemple; enfin moi-même, il y a une quinzaine d'années, dans un cas de déchirure complète de l'urèthre pour laquelle M. Cusco avait dû faire, quelques mois auparavant, la ponction de la vessie, j'ai eu recours au cathétérisme rétrograde combiné avec l'uréthrotomie externe pour rétablir la continuité du canal.

Cet artifice opératoire paraît, en effet, tout naturellement indiqué pour retrouver le bout postérieur de l'urèthre, toutes

(1) Chopart. Traité des maladies des voies urinaires. Paris, 1855, p. 371.
(2) Chassaignac. Gaz. des hôp., 26 juillet 1844.
(3) Sédillot. Contribution à la chirurgie, t. II, p. 283.
(4) Voillemier. Traité des maladies des voies urinaires, t. I, p. 331.
(5) Giraldès. Leçons clin. sur les maladies chirurg. des enfants, p. 539.

les fois qu'il existe une fistule vésico-hypogastrique résultant d'une ponction antérieure. La manœuvre est d'ailleurs facile : à travers la fistule créée par la canule du trocart, on introduit une sonde métallique à grande courbure dont la concavité, dirigée en bas, embrasse la symphyse pubienne, juste sur la ligne médiane; on pousse alors lentement l'instrument en ayant soin que son bec suive de haut en bas la face postérieure de la symphyse, jusqu'à ce que l'on éprouve un défaut de résistance indiquant que la sonde s'est engagée dans l'orifice uréthro-vésical. Il suffit alors de continuer à pousser doucement l'instrument, en même temps qu'on relève son pavillon vers l'abdomen, pour faire saillir son bec du côté du périnée, au niveau de la portion membraneuse de l'urèthre.

D'autre part, le périnée étant incisé sur la ligne médiane, et le bout antérieur de l'urèthre facilement mis à découvert à l'aide d'une sonde introduite par le méat, l'opérateur n'a plus qu'à réunir cette sonde à celle qui a servi au cathétérisme rétrogade pour entraîner la première jusque dans la vessie et reconstituer ainsi la continuité du canal.

Ce temps opératoire a été réalisé de diverses manières : tantôt on a fait parcourir d'arrière en avant à la sonde, introduite par la vessie, toute la longueur du canal, jusqu'à la faire ressortir par le méat; tantôt on a cherché à faire pénétrer la sonde introduite par le méat dans le calibre plus large de la sonde engagée par l'orifice uréthro-vésical, de manière à entraîner la première en retirant la seconde; tantôt, enfin, on a attaché un fil ou une bougie très fine, d'une part à la sondo occupant la portion antérieure de l'urèthre, d'autre part à la sonde passant par la vessie, de façon encore à entraîner la première en tirant sur l'autre.

C'est à ce dernier procédé que j'ai jadis donné la préférence, comme étant à la fois le plus simple et le plus sûr. En effet, le fil ou la petite bougie restant fixé à l'extrémité de la sonde et passant par la fistule vésico-hypogastrique assurera le renouvellement de cette sonde autant de fois qu'il sera nécessaire, et jusqu'à ce que la réparation de l'urèthre soit assez avancée pour que l'on puisse se passer de ce conducteur.

Il est aisé de comprendre comment on se servira de ce conducteur pour procéder au remplacement de la sonde : en retirant celle-ci, le fil ou la petite bougie qui lui est attachée vient sortir par le méat ; il suffit alors de fixer solidement à l'extrémité d'une nouvelle sonde ce fil ou cette bougie pour que, en l'attirant vers la vessie, la sonde soit entraînée à sa suite.

On ne saurait contester les avantages considérables que présente ce cathétérisme rétrograde dans les conditions que je viens de rappeler, c'est-à-dire dans les rétrécissements infranchissables de l'urèthre, accompagnés de la présence d'une fistule vésico-hypogastrique consécutive à une ponction antérieure. Dans le fait qui m'est personnel, j'avais été frappé de la facilité de ce cathétérisme et surtout de la certitude qu'il donne de toujours retrouver le bout postérieur de l'urèthre, quelles que soient l'étendue et la profondeur des lésions du périnée.

Aussi ai-je pensé qu'il y aurait peut-être là une ressource extrême à laquelle on serait autorisé à recourir dans certains cas exceptionnels, dans lesquels le chirurgien pratiquant l'uréthrotomie externe sans conducteur ne parvient pas à retrouver le bout postérieur de l'urèthre. On sait, en effet, les difficultés que l'on rencontre parfois dans le cours de cette opération, lorsqu'on se trouve en présence d'un rétrécissement traumatique de l'urèthre, avec un périnée induré, parcouru par de nombreuses fistules, et dans lequel tous les plans anatomiques sont confondus en un tissu lardacé. Dans de semblables conditions, il est arrivé aux chirurgiens les plus habiles de laisser l'opération inachevée, et d'abandonner le malade à lui-même, après avoir continué pendant plus d'une heure les recherches pour retrouver le bout postérieur.

J'ai éprouvé deux échecs de cette nature : le premier au début de ma pratique chirurgicale, le second l'année dernière, et c'est à l'occasion de ce dernier fait que ne pouvant me résoudre à abandonner le malade dans le triste état où il se trouvait, je songeai à pratiquer chez lui le cathétérisme rétrograde. Mais comme il n'existait pas de fistule vésico-hypogastrique, il fallait dans un temps opératoire spécial faire à

la vessie, immédiatement au-dessus du pubis, une ouverture suffisante pour permettre le passage de la sonde.

Après quelques expériences faites sur le cadavre, je pus me convaincre que, même dans les conditions où je me trouvais, c'est à-dire privé de cette ressource précieuse de pouvoir au préalable distendre le réservoir urinaire, cette ouverture de la vessie était chose assez facile; et qu'en ayant soin de faire une incision transversale immédiatement au-dessus du pubis, on était sûr d'éviter le péritoine. Je me décidai donc à pratiquer cette opération sur mon malade, et, ainsi qu'on pourra le voir par la lecture de l'observation suivante, le succès à couronné mon entreprise.

OBSERVATION. — *Rétrécissement traumatique ancien. — Uréthrotomie externe sans conducteur. — Impossibilité de retrouver le bout postérieur du canal. — Nouvelle uréthrotomie externe combinée avec le cathétérisme rétrograde après ouverture de la vessie au-dessus du pubis. — Guérison.*

Le nommé L..., âgé de 38 ans, cordonnier, est entré dans mon service, salle Saint-Honoré, n° 6, le 25 avril 1882.

Cet homme vient pour se faire soigner de fistules périnéo-scrotales multiples, accompagnées de troubles considérables de la miction.

A l'âge de 20 ans, le malade a eu une légère blennorrhagie, qui a disparu spontanément au bout de dix à quinze jours et n'a laissé aucune trace de son existence.

Il y a trois ans environ, la santé étant excellente, les fonctions urinaires s'exerçant d'une manière tout à fait normale et n'ayant jamais présenté depuis la blennorrhagie le plus léger trouble, le malade éprouva une violente contusion du périnée, dans les conditions suivantes : en voulant monter sur sa chaise de travail, il trébucha et, retombant lourdement, se heurta le périnée sur une de ces formes garnies d'un pied de fonte, dont se servent les cordonniers.

La douleur fut assez vive sur le moment, mais ne l'empêcha pas de continuer son travail pendant trois au quatre jours, jus-

qu'au dimanche suivant. Ce jour-là, étant sorti avec des camarades, il fut bientôt dans l'impossibilité de continuer à marcher; il souffrait beaucoup du côté de la région périnéale, qui était le siège d'une tension douloureuse : aussi fut-il obligé de rentrer chez lui.

Dès le lendemain, la région périnéale, violacée auparavant du fait de la contusion, se tuméfia considérablement; il survint des frissons, de la fièvre, en un mot tous les symptômes d'un abcès urineux,

Le jeudi suivant, le malade entra à l'hôpital Lariboisière, où l'on pratiqua sur-le-champ une large boutonnière périnéale. Quoique les accidents graves aient été conjurés par cette opération, il se développa cependant un abcès scrotal qui fut également ouvert, puis le malade alla de mieux en mieux, et quitta l'hôpital après y avoir séjourné vingt-quatre jours, sans qu'on eût rien fait pour prévenir le développement probable d'un rétrécissement, et sans même qu'on l'eût prévenu de la possibilité de cet accident dans l'avenir.

A peine sorti de l'hôpital, le malade remarqua qu'il urinait moins facilement qu'auparavant; puis bientôt les cicatrices des abcès du périnée et du scrotum se rouvrirent et laissèrent écouler une petite quantité d'urine à chaque miction.

Six mois après, une nouvelle fistule urinaire se formait dans le pli inguino-scrotal gauche. D'autres lui succédèrent, situées au-dessous de la précédente, et toujours dans le pli inguino-scrotal. Ces fistules donnaient passage à une petite quantité d'urine, et la plus grande partie de ce liquide continuait à s'écouler par la verge.

Le malade se maintint dans cet état pendant environ deux ans. C'est seulement depuis six mois que les choses se sont singulièrement aggravées, l'urine s'écoulant de moins en moins par la verge et de plus en plus par les fistules.

Voici ce que nous constatons à l'entrée du malade dans notre service, le 29 avril 1882 :

L'état général est assez mauvais; les fonctions digestives sont languissantes, la figure est pâle, jaunâtre, bouffie. Cependant il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

L'examen des urines ne revèle pas de traces d'albumine, et le cœur est sain. Le malade nous apprend qu'il est sujet depuis plus de six ans à des accès de fièvre intermittente.

Localement, on trouve le périnée induré, surtout dans sa moitié gauche, et traversé par trois trajets fistuleux ; deux orifices se voient dans le pli inguino-scrotal gauche, le troisième occupe à peu près la ligne médiane du périnée immédiatement au-dessous du scrotum.

La vessie se vide incomplètement et renferme constamment une certaine quantité de liquide ; le malade urine par regorgement et d'une façon presque constante ; la plus grande partie du liquide s'écoule par les fistules, en sorte que le malade est constamment mouillé par l'urine. C'est seulement dans les grands efforts de miction qu'il sort par l'urèthre une petite quantité de liquide.

L'exploration du canal révèle l'existence d'un rétrécissement cicatriciel qu'il est impossible de franchir avec les plus fines bougies, et en répétant les tentatives un très grand nombre de fois et de mille manières différentes. L'exploration isolée et *combinée* des divers trajets fistuleux ne donne pas de meilleurs résultats et ne permet pas davantage de pénétrer dans la portion de l'urèthre située en amont du rétrécissement, et par conséquent d'arriver jusque dans la vessie.

Dans ces conditions, l'uréthrotomie externe sans conducteur était la seule opération capable de remédier aux accidents et de *rétablir* la continuité de l'urèthre.

Cette opération fut pratiquée le 11 mai, suivant les règles ordinaires, mais elle ne put malheureusement être menée à bonne fin. Après une heure et demie de recherches infructueuses dans ce périnée induré, je dus renoncer à l'espoir de retrouver le bout postérieur de l'urèthre ; et force me fut d'abandonner le malade en cet état.

Les suites de l'opération ne présentèrent rien de particulier. Le malade se rétablit très rapidement et bénéficia dans une certaine mesure de l'intervention chirurgicale, en ce sens que la miction se faisait par un orifice unique situé vers le milieu

de la cicatrice résultant de l'incision ; les autres fistules s'étaient cicatrisées.

A plusieurs reprises, je cherchai à introduire des stylets, des bougies fines par cette ouverture fistuleuse unique, mais constamment le bec de l'instrument venait se perdre au devant du pubis et butait contre un tissu cicatriciel.

Sur ces entrefaites, je quittai le service pendant deux mois et je retrouvai le malade, à ma rentrée, au mois d'octobre, dans l'état suivant :

La santé générale était assez satisfaisante, quoiqu'il persistât toujours cette pâleur et cette bouffissure de la face, qui me fesaient craindre l'existence d'une néphrite interstitielle. Cependant l'examen de l'urine ne dénotait pas la moindre trace d'albumine.

Localement, le malade était toujours dans les mêmes conditions : vidant incomplètement sa vessie, urinant complètement par sa fistule périnéale, sans qu'une goutte passât par le méat.

C'est alors que je me proposai, plutôt que de laisser le malade dans cette fâcheuse situation, de faire une nouvelle tentative pour retrouver le bout postérieur de l'urèthre en fendant largement le périnée, puis, si cette tentative restait infructueuse, d'ouvrir séance tenante la vessie au-dessus du pubis, afin d'introduire par l'orifice uréthro-vésical un cathéter qui, poussé d'arrière en avant, me permettrait de découvrir la situation exacte de l'urèthre et de rétablir ainsi la continuité avec le bout antérieur.

L'opération fut pratiquée le 9 novembre 1882. L'incision périnéale faite, l'urèthre antérieur ouvert sur une sonde préalablement introduite par le méat, je recherche le bout postérieur, et, après un quart d'heure de tentatives inutiles, je me décide séance tenante à mettre à exécution le second temps opératoire que j'avais projeté.

Immédiatement au-dessus du pubis, je pratique avec le thermo-cautère une incision transversale de 5 centimètres. Après avoir divisé la peau, le tissu cellulaire, les muscles, j'arrive sur le tissu cellulo-adipeux lâche qui entoure la vessie. J'éprouve alors une certaine difficulté à saisir cet organe, que je

n'ai pu naturellement distendre au préalable, et qui ne renferme qu'une faible quantité de liquide. Je parviens à accrocher la paroi antérieure de la vessie avec un crochet aigu, je l'amène entre les lèvres de l'incision, puis je pratique avec le bistouri une ponction juste suffisante pour me permettre d'y introduire une sonde d'argent ordinaire ; dirigeant alors le bec de l'instrument vers le col vésical, la concavité embrassant la face postérieure du pubis, je l'engage sans difficulté dans l'orifice uréthro-vésical, et je le fais saillir dans la plaie périnéale.

Le reste de l'opération fut des plus simples : sur le bec de la sonde, saillant dans la plaie, j'ouvre l'urèthre postérieur et l'extrémité du cathéter apparaît à nu ; d'autre part, une sonde en gomme de moyen calibre ayant été introduite par le méat, je la pousse jusqu'à ce qu'elle se dégage au niveau de la plaie, et je passe par l'œil de cette sonde un fort fil ciré que j'attache par son autre extrémité au bec de la sonde introduite par la vessie. En retirant celle-ci par la plaie abdominale, j'entraîne le fil à l'extérieur, et il me suffit de tirer sur lui pour engager dans le bout postérieur de l'urèthre la sonde en gomme introduite par le méat et la faire pénétrer dans la vessie.

L'urèthre était ainsi parcouru dans toute se longueur par une sonde n° 20, et le fil, solidement attaché à l'extrémité de celle-ci, apparaissait à l'extérieur à travers la plaie de la paroi abdominale. Je fixai la sonde suivant le procédé ordinaire, en conservant le fil qui devait me servir dans la suite pour assurer le renouvellement de la sonde.

Les suites de l'opération ne présentèrent rien de particulier à noter; il n'y eut aucun accident, et la réaction des premiers jours fut très modérée.

Au bout de huit jours, je procédai au remplacement de la sonde, en utilisant de la façon précédemment indiquée le fil que j'avais conservé. La même manœuvre fut employée pour renouveler les sondes pendant six semaines.

A cette époque, la cicatrisation de la plaie du périnée et la reconstitution du canal étaient suffisantes pour permettre de

glisser la sonde sans difficulté jusque dans la vessie : le fil fut donc supprimé.

La plaie sus-pubienne marcha rapidement vers la guérison, mais il persista très longtemps une petite fistule, qui donnait issue à quelques gouttes d'urine. A la fin du mois de mars 1883, cette fistule était complètement oblitérée.

La sonde à demeure fut maintenue jusqu'à la fin du mois de janvier 1883. J'essayai, à cette époque, de la supprimer, mais l'urine coulait encore par la plaie périnéale avec une abondance telle que je dus la replacer pendant un mois encore.

A la fin de février, le séjour de la sonde déterminant de la douleur et du spasme, je l'enlevai pendant dix ou douze jours. A chaque miction, il sortait encore une notable quantité d'urine par la plaie périnéale, quoique celle-ci fût réduite à l'état d'une simple ouverture fistuleuse. La sonde fut remise en place et laissée à demeure pendant dix jours, au bout desquels elle fut enlevée définitivement.

A partir de ce moment, la fistule se rétrécit de plus en plus, donnant issue seulement dans les efforts de la défécation à quelques gouttes d'urine. Le jet par le méat est volumineux et projeté avec force.

Enfin, dans les premiers jours d'avril, la fistule périnéale était presque complètement oblitérée, et le malade pouvait être considéré comme guéri. Il est superflu de dire que depuis l'ablation de la sonde à demeure, on a entretenu le calibre de l'urèthre en passant tous les deux ou trois jours des sondes Béniqué, dont le numéro 45 pénètre sans la moindre difficulté.

Outre que les fonctions urinaires s'accomplissent aujourd'hui d'une façon tout à fait normale (mictions peu fréquentes, non douloureuses ; jet volumineux, fort, rapide; évacuation complète de la vessie), l'état général du malade s'est considérablement amélioré; toutes les fonctions s'exercent régulièrement; les fonctions digestives notamment ont repris toute leur activité. Les forces sont revenues, et le malade, qui n'avait pas quitté son lit depuis de longs mois, reste debout et se promène toute la journée.

L'état de bouffissure et de pâleur de la face qui préexistait à

l'opération a notablement diminué, le visage est un peu plus coloré. Cependant on doit craindre qu'il n'existe un certain degré de néphrite interstitielle, en raison de douleurs rénales peu intenses que le malade ressent de temps à autre. De plus, l'urine est très peu colorée et présente des traces très légères d'albumine. Mais s'il y a de la néphrite, les lésions doivent être peu profondes, car dans le cas contraire le malade n'eût certainement pas supporté sans accident une opération aussi grave portant sur l'urèthre et la vessie.

J'ai fait quelques recherches dans le but de savoir s'il existait dans la science d'autres faits analogues.

Quoique ces recherches aient été infructueuses, elles m'ont du moins permis de reconnaître que Sédillot avait nettement posé l'indication de la taille sus-pubienne en vue du cathétérisme rétrograde dans les cas de rétrécissements infranchissables, dans lesquels l'uréthrotomie externe ne permet pas de découvrir le bout postérieur de l'urèthre. Mais autant que je sache, il n'a jamais pratiqué l'opération dans ces conditions; et lorsque je fis la mienne, j'ignorais même que l'indication en eût été aussi nettement formulée.

Quoi qu'il en soit, le fait rapporté précédemment montre que dorénavant le chirurgien ne devra plus craindre de laisser une uréthrotomie externe inachevée, et qu'il aura toujours à sa disposition, s'il ne parvient pas à retrouver le bout postérieur de l'urèthre, cette ressource extrême, mais absolument certaine, d'ouvrir la vessie au-dessus du pubis, et de pratiquer le cathétérisme rétrograde.

J'ajoute en terminant que cette opération est facile, et, autant qu'on en peut juger par un seul fait, qu'elle ne complique pas d'une manière très sensible la situation de l'opéré.

ÉTAT ET ROLE DU FOIE DANS L'ASYSTOLIE DES ALCOOLIQUES,

Par le Dr Albert MATHIEU.

Le travail qui va suivre, présenté au concours de la médaille d'or, a été remis à l'Assistance publique au mois d'août 1882. Cela explique qu'il n'y soit pas question de publications récentes fort importantes pour la démonstration de l'idée principale qui y est défendue : la priorité fréquente des lésions du foie et le rôle en quelque sorte actif de ces lésions dans l'éclosion de l'asystolie. Il est fait ici allusion aux Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques par M. Barié (*Revue de médecine*, janvier-février 1883), au remarquable mémoire de M. Rendu : De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement, et à d'autres travaux.

L'existence de l'asystolie des alcooliques est chose connue : elle n'a plus besoin d'être démontrée. Nous voulons parler de l'asystolie qui survient par le fait même de l'intoxication en dehors de toute lésion orificielle du cœur. Evidemment les alcooliques, par cela même qu'ils sont alcooliques, ne sont pas à l'abri des affections valvulaires, mais, outre qu'ils sont plus que les autres prédisposés à l'asystolie, il est certain que chez eux l'évolution de la maladie présente des particularités susceptibles d'être reconnues et déterminées.

Des travaux récents ont mis la question à l'ordre du jour : ainsi le mémoire de Debove et Letulle sur la période asystolique de la néphrite interstitielle, de Rigal et Juhel-Rénoy sur la myocardite scléreuse. Il s'agissait de l'endartérite et de son rôle dans la pathogénie des accidents attribués à la néphrite interstitielle et à l'hypertrophie du cœur.

L'endartérite et la sclérose qui l'accompagne si souvent résultent d'une véritable usure, d'une sorte de vieillesse antici-

pée (Peter) : elles sont souvent la conséquence de l'alcoolisme. Rien d'étonnant si cette modification des vaisseaux et la dégénérescence du cœur se traduisent par l'ensemble symptomatique de l'asystolie : le cœur devient impuissant à faire circuler dans les vaisseaux rétrécis un sang sans doute modifié. Le muscle qui le constitue essentiellement est lui-même atteint par la déchéance ; il succombe à la tâche et alors apparaissent la dyspnée, la cyanose de la face et des mains, la petitesse et l'*irrégularité* du pouls, etc.

Cette évolution n'est point fatale et, lorsqu'elle se produit, elle peut dans les divers cas, présenter des différences très notables. Cela tient à ce que les lésions peuvent être réparties diversement et prédominer tantôt dans un organe, tantôt dans l'autre.

Cela tient encore à ce que la sclérose n'a pas toujours le temps de se constituer définitivement : elle peut s'arrêter à la phase première d'infiltration embryonnaire diffuse et s'accompagner de dégénérescence granulo-graisseuse plus ou moins profonde, plus ou moins rapide.

De là dans les manifestations cliniques une variabilité étendue, bien que la cause première soit toujours la même : l'action irritante de l'alcool sur les vaisseaux et les tissus.

Certains organes, par leur situation, par leur vulnérabilité sont surtout influencés par l'agent toxique. Une chose nous a particulièrement frappé dans les observations que nous avons recueillies, c'est le rôle du foie dans l'asystolie des alcooliques. Nous avons trouvé, dès le début des accidents, ce viscère augmenté de volume et douloureux à la pression. Plus tard, sa lésion s'est révélée souvent au milieu des autres phénomènes, par des signes peu méconnaissables. L'ictère s'est montré plusieurs fois ; l'ictère grave même a pu se rencontrer.

Dans sa thèse, notre ami Talamon a fait cette remarque intéressante que la foie peut avoir dans les affections cardiaques un rôle véritablement autonome. Il arrive en effet qu'à la suite d'une ponction de l'abdomen, l'œdème des extrémités inférieurs disparaît, et que, plus tard, l'ascite se reproduit sans qu'il se montre d'œdème des extrémités : cela ne peut guère

s'interpréter que par une intervention spéciale, et pour ainsi dire personnelle du foie.

Mis en éveil par cette remarque, nous avons à plusieurs reprises observé que, dans certaines affections du cœur, les crises d'asystolie débutent souvent par une congestion douloureuse du foie. Si l'on intervient à temps, on peut conjurer les accidents et prévenir l'asystolie ; il peut suffire pour cela d'une purgation énergique, qui ramène l'équilibre dans la circulation porte. Que les choses soient au contraire abandonnées à elles-mêmes et bientôt à la congestion hépatique succéderont plus ou moins rapidement l'œdème des extrémités inférieures, la dyspnée intense, et l'asystolie deviendra manifeste.

Cela n'avait pas échappé à M. Rendu, et, dans l'article *Foie* du Dictionnaire de Dechambre, il fait les réflexions suivantes :

« Une division véritablement physiologique des diverses variétés de congestion du foie est impossible à établir, et l'ancienne distinction en congestion active et passive est fondée sur une pathogénie insuffisante. Prenons, par exemple, la congestion du foie des maladies du cœur regardée comme le type de la stase passive, par gêne mécanique de la circulation. Que d'exceptions à cette règle ! Combien de fois dans des lésions cardiaques en apparence identiques, les complications hépatiques sont très différentes, tantôt pour ainsi dire nulles, tantôt devenant prépondérantes au point de masquer la maladie cardiaque primitive ! Il faut donc substituer à l'idée purement mécanique la notion plus médicale et plus vraie que chaque organe porte en lui, suivant les sujets et suivant les conditions morbides antérieures, une aptitude spéciale à se congestionner, ou, au contraire, à résister aux causes d'hyperhémie. En d'autres termes, tout en reconnaissant les lois de physique générale qui président aux phénomènes morbides, il faut tenir compte des prédispositions organiques individuelles et voir dans l'état congestif du foie la résultante d'une foule d'influences complexes. »

Eh bien, il est certain que les alcooliques ont presque forcément le foie plus ou moins endommagé. C'est le premier des or-

ganes soumis à l'influence de l'alcool; et nous l'avons trouvé augmenté de volume et douloureux chez des alcooliques qui se présentaient à nous pour toute autre chose que la lésion hépatique. Chez eux l'intoxication était évidente, mais peu avancée encore.

La cirrhose atrophique, on le sait, est très fréquente chez les alcooliques. On a même tendance à donner à cette étiologie une importance trop considérable, et l'on fait souvent du terme cirrhose alcoolique le synonyme de cirrhose atrophique. C'est aller trop loin.

Entre ces deux extrêmes : congestion et hypertrophie d'une part, cirrhose et atrophie de l'autre, il est de nombreux degrés intermédiaires.

Il est bien rare que l'on suive cette progression chez le même malade, Bright aurait une fois constaté ce passage de l'hypertrophie à l'atrophie. Souvent l'affection hépatique est arrêtée dans son évolution ; la rapidité de sa marche, la coexistence de lésions analogues dans des organes essentiels font que la mort arrive avant que cette évolution ait pu se produire. Il est à remarquer que dans ces conditions l'appareil biliaire est manifestement atteint. L'ictère est rare dans la cirrhose atrophique. Dans l'hépatite congestive des ivrognes, il devient commun.

Malgré cela, l'ascite se montre habituellement ; de là une contradiction apparente : l'existence de l'ascite dans la cirrhose hypertrophique avec ictère. Cette contradiction n'est que superficielle, il est facile de le voir. Chez les alcooliques, il s'agit en effet de véritables hépatites diffuses dans lesquelles l'appareil d'excrétion est atteint tout aussi bien que l'appareil d'absorption.

On se trouve dès lors en présence des cirrhoses mixtes telles que les décrivent M. Dieulafoy et son élève M. Guiter.

Ce dernier le déclare du reste implicitement. « Nos malades, dit-il, sont le plus souvent alcooliques ; nous n'avons donc en vue ni les scléroses par obstruction des canaux biliaires, ni les scléroses d'origine expérimentale. L'action de l'alcool n'est-elle pas du reste au premier rang dans l'étiologie des hépatites chroniques ? »

C'est reconnaître, en fait, que l'on se trouve en présence de cas atténués qui se rapportent à l'hépatite diffuse bien étudiée par M. Lancereaux et ses élèves. La systématisation multiple, simultanément veineuse et biliaire, revèle une véritable tendance à la diffusion de lésions dues à l'action d'un toxique éminemment diffusible. Il n'est plus permis dès lors de partir de là pour battre en brèche les systématisations proposées pour la cirrhose atrophique et la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.

Quoi qu'il en soit, les lésions du foie sont fréquentes chez les alcooliques. Si l'on se rappelle l'intéressante communication faite par M. Potain au Congrès de Paris, et le travail récent qu'a publié M. Barié dans la *Revue de médecine*, on doit reconnaître que les alcooliques sont exposés à l'asystolie en vertu même de l'existence chez eux d'une lésion hépatique. M. Potain a montré en effet que souvent on pouvait constater l'existence d'un bruit de galop spécial et d'un souffle tricuspidien chez les gens atteints d'affections du foie. Cette participation du cœur s'expliquerait soit par une action réflexe, soit par le contact d'un sang vicié à son passage à travers la veine porte.

Peut-être est-il possible d'invoquer une autre cause. La stase du sang dans le foie et dans tout le domaine de la veine porte peut opposer à la circulation un obstacle sérieux. Si l'on se représente que le cœur est déjà malade, modifié par l'alcool, on comprendra qu'une rupture d'équilibre, d'importance minime, en apparence, soit capable de provoquer l'asystolie. Cela n'empêche du reste nullement la justesse du mécanisme invoqué par M. Potain : l'apparition de l'asystolie n'en serait que plus naturelle et plus fatale.

Cette relation entre le foie et le cœur, ce rôle du foie dans l'asystolie, a déjà été signalé : c'est ainsi que M. Laurent étudie dans sa thèse les modifications des bruits du cœur dans la cirrhose du foie. Beaucoup de ses malades étaient alcooliques, il le déclare lui-même. « Le cœur est assez souvent surchargé de graisse, ce qui tient bien évidemment aux habitudes alcooliques à peu près constantes chez le genre de malades que nous examinons. »

Aussi faut-il remarquer que le plus souvent il n'existait aucune espèce de lésion orificielle. Ne semble-t-il pas qu'on se rendrait mieux compte des faits, en prenant comme point de repère l'action spéciale de l'alcool ? Cette étude des bruits du cœur n'est en réalité qu'une contribution à l'étude de l'asystolie dans les affections du foie en général, et en particulier dans l'hépatite alcoolique.

Si dans des faits semblables l'étiologie éthylique n'a pu être démontrée, c'est que l'alcool n'est pas le seul agent qui puisse produire des désordres de ce genre. Toutefois, l'étude de l'asystolie des alcooliques et du rôle du foie dans l'apparition de cette asystolie nous paraît de nature à jeter sur les faits de cet ordre une certaine lumière. En présence de lésions également généralisées, également distinctes, il sera difficile de se soustraire à l'idée d'une cause générale qui amène dans l'organisme des désordres nutritifs semblables à ceux qu'y produit l'alcool.

L'empoisonnement par le phosphore reproduit les principaux traits de l'ictère grave : la cantharide amène des lésions du rein semblables à celles de la néphrite parenchymateuse; toutes ces notions peuvent être utilisées pour l'étude et l'interprétation des maladies spontanées.

I. — *Etat du foie chez les alcooliques.*

Nous devons nous borner à donner ici une simple énumération, et à faire ressortir brièvement les différences capitales qui séparent les uns des autres les divers types décrits.

On peut rencontrer chez les alcooliques, en raison même de l'intoxication à laquelle ils se trouvent soumis :

1° La simple congestion avec douleur et augmentation de volume;

2° L'hépatite interstitielle diffuse qui peut affecter la forme aiguë ou la forme subaiguë;

3° La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique sans ascite (Hanot), ou bien avec ictère et ascite (Dieulafoy, Guiter);

4° La pyléphlébite adhésive;

5° La cirrhose atrophique de Laënnec;

6° La cirrhose graisseuse hypertrophique;

7° La stéatose simple.

1° La congestion du foie est très fréquente chez les alcooliques. Elle s'accompagne de douleurs spontanées ou provoquées par la pression ou la palpation vers l'hypochondre droit.

Nous avons pu récemment nous assurer de l'exactitude de cette donnée. Nous avons mesuré la matité du foie chez un assez grand nombre d'alcooliques observés à l'hôpital Saint-Louis. Ces malades étaient venus pour des affections cutanées, qui, pour la plupart, n'avaient avec l'alcoolisme que des rapports indirects. Chez presque tous, nous avons vu que le foie débordait légèrement les côtes, qu'il était douloureux à la pression. Les dimensions dépassaient en moyenne de deux centimètres les dimensions du foie observées chez des gens non alcooliques.

Nous n'avons considéré comme alcooliques que les malades qui accusaient nettement cette triade symptomatique : pituites du matin; insommies, cauchemars; tremblement des mains.

Nous avons écarté de cette statistique tous ceux qui présentaient des lésions cardiaques ou toute autre cause reconnaissable de congestion hépatique indépendante de l'alcoolisme.

Il semble donc que cette hypertrophie douloureuse du foie soit fréquente et même ordinaire chez des alcooliques avérés.

Il serait intéressant sans doute de suivre ces individus et de savoir ce qu'ils deviendront. La chose est malheureusement impossible, et l'on ne peut se baser que sur des probabilités.

2° L'hépatite interstitielle semble survenir avec une véritable prédilection chez les alcooliques. C'est en quelque sorte un degré plus avancé que la congestion. Il est du reste absolument impossible de déterminer cliniquement où commence l'une et où finit l'autre.

MM. Dupont et Strépovich ont étudié cette hépatite interstitielle dans des thèses inspirées par M. Lancereaux.

Au point de vue clinique les phénomènes observés se rapprochent beaucoup de ceux que l'on attribue à l'ictère grave. Au point de vue anatomique, on trouve le foie hypertrophié. Il a conservé ses bords tranchants, sa consistance élastique, sa surface presque toujours lisse. « Le microscope révèle dans toute

l'étendue de l'organe une infiltration diffuse des éléments du tissu conjonctif, débutant par tous les endroits où ce tissu existe à l'état normal dans le foie, fusant dans l'intérieur des lobules entre les cellules hépatiques, comprimant et détruisant ces dernières. »

Ces faits se rapprochent de ceux qu'ont étudiés les médecins anglais dans les Indes ; dans ces régions, l'hépatite diffuse est fréquente, et il semble que les excès alcooliques et l'abus des condiments excitants joue dans sa production un rôle très important (Annesley, Twinning, etc.).

Dans nos climats cette hépatite serait souvent aussi attribuable à l'action de l'alcool (Fauconneau-Dufresne, Frerichs, Bright, Horaczek, Lebert, Leudet, cités par Lancereaux dans l'article alcoolisme du Dictionnaire de Dechambre).

D'autres substances, irritantes ou toxiques, seraient capables du reste de produire les mêmes lésions. Ainsi, le phosphore à doses très élevées amènerait la dégénérescence graisseuse aiguë du foie (O. Weyl. *Arch. der Heilk.*, XIX, 2, p. 143, 1878); à dose plus faible, l'hépatite interstitielle et, enfin, à doses très minimes, mais longtemps répétées, une véritable cirrhose atrophique (Wegner, *Virchow's Arch.*, Bd. 55, S. 18).

3° Il semble que les faits précédents résultent d'une action aiguë de l'alcool ; de là, sans doute, l'évolution rapide de la maladie et la généralisation des lésions. Dans certains cas, on a vu l'affection se développer rapidement après un excès de boisson (Lebert, Leudet).

Lorsque la substance toxique agit plus lentement, mais d'une façon continue, les lésions seront moins diffuses, elles tendront à l'organisation scléreuse et à la systématisation topographique, vasculaire et biliaire. C'est à cet ordre de faits que se rapportent surtout les observations que nous avons recueillies.

Le système porte est atteint en même temps que le système des canaux biliaires. Il existe d'une part une cirrhose veineuse qui peut être annulaire et multilobulaire, et un degré appréciable d'angéiocholite. Les canaux biliaires sont entourés par la gangue scléreuse ; leurs cellules sont en voie de desquamation

et de prolifération, et leur lumière peut être ainsi plus ou moins complètement oblitérée.

La cirrhose encore présente une tendance évidente à la diffusion; elle tend souvent à perdre sa disposition annulaire régulière; elle entame les lobules par leur périphérie et les dissocie. On voit que la transition est progressive, et que l'on passe sans secousse de l'hépatite interstitielle à la cirrhose mixte. Fréquemment, dans ces cirrhoses, on rencontre des îlots de cellules embryonnaires, ce qui montre bien que le processus peut avoir quelque chose d'actif, et qu'une irritation suffisante pourrait le faire passer facilement à la forme aiguë.

Ce sont là les cirrhoses mixtes décrites par Dieulafoy et Guiter, et opposées aux cirrhoses systématiques, atrophiques et biliaires. Il s'agit en réalité d'une véritable hépatite d'origine multiple. Leur étiologie suffisamment nette dans quelques cas, leur origine alcoolique, font bien voir, à notre sens, qu'elles résultent d'une action irritative qui porte sur des éléments multiples. L'alcool n'est pas le seul agent susceptible de produire cette irritation, mais son mode d'action, assez facile à comprendre, pourra servir à expliquer par analogie l'action d'autres agents de provenance animale, végétale ou autre. Il y a là une notion importante au point de vue de la pathologie générale.

Rien d'étonnant si l'ictère trahit l'existence de lésions biliaires, si l'ascite accuse le développement de modifications vasculaires; la coexistence de ces deux phénomènes n'a dès lors rien de contradictoire, rien qui puisse être opposé à l'existence de la cirrhose de Laënnec et de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, en tant que types légitimes.

Le foie dans ces conditions sera presque toujours augmenté de volume; il peut être cependant atrophié, ainsi qu'en témoigne l'observation de Butrulle. Il résulte, du reste, des recherches de M. Hanot (thèse, 1876), que la cirrhose hypertrophique pure peut être due à l'alcoolisme.

4° La pyléphlébite adhésive peut succéder à des accès alcooliques, comme le montrent les observations de Budd, de Frerichs, de Lancereaux (art. Alcoolisme, p. 642).

Voici le résumé que Frerichs place lui-même en tête de son observation (traduct. Duménil, p. 758).

Gonflement douloureux du ventre par un épanchement à marche rapide chez un ivrogne; refoulement du diaphragme, dyspnée, diarrhée bilieuse, ictère, tuméfaction de la rate, ponction, réapparition rapide de l'ascite, épuisement, délire, mort. Autopsie. Adhérences du foie avec les organes voisins par des couches épaisses de tissu conjonctif; thrombus de formation récente dans les racines et les branches de la veine porte, épaississement des parois des veines hépatiques, surface interne rugueuse, caillots anciens, oblitération de plusieurs branches; plaques cartilagineuses à la face interne de la veine cave; rate gonflée, ecchymose sous la membrane séreuse des intestins.

5° Les lésions peuvent se limiter au pourtour des rameaux de la veine porte, dans le système sous-hépatique, et aussi dans le système sus-hépatique, d'après M. Sabourin (Revue mensuelle de médecine, juin 1882). Il en résulte alors la cirrhose atrophique qui s'accompagne le plus souvent d'ascite et dans laquelle l'ictère fait habituellement défaut.

6° Il est possible enfin que la rétraction atrophique n'ait pas lieu et que les cellules hépatiques englobées par les bandes scléreuses subissent une dégénérescence graisseuse excessive. On trouve alors dans les mailles dessinées par les travées cirrhotiques des vésicules adipeuses, très grosses, réunies en groupes, qui rappellent beaucoup le tissu adipeux sous-cutané.

Cette cirrhose graisseuse a été étudiée par MM. Hutinel et Sabourin. Elle semble se rencontrer fréquemment chez les alcooliques. Nous en avons nous-même présenté une obervation à la Société anatomique.

L'apparition de la stase sanguine due à l'asystolie ajoute à ces lésions quelque chose de particulier. On obtient alors l'apparence du foie muscade et en même temps, parfois, du foie scléreux. On trouve au microscope un véritable angiome veineux. Les veines sus-hépatiques sont fortement distendues, les ramuscules rayonnés qui y aboutissent sont eux-mêmes dilatés et remplis de globules rouges; il se fait ainsi de larges communications entre les veines centrales et les veines périlobulaires.

Il se produit de véritables lacs sanguins; et, par endroits, la stase globulaire est si prononcée, que la structure du lobule disparaît complètement : les cellules hépatiques, comprimées et atrophiées, finissent par disparaître, et l'on n'aperçoit plus çà et là que quelques travées, souvent incomplètes et irrégulières.

C'est là, tout à fait, ce qu'a décrit M. Talamon dans sa thèse sur le foie cardiaque. Ces lésions se rencontrent d'une façon banale chez les individus qui présentent le type de l'asystolie mitrale. Les malades de M. Talamon avaient tous des lésions valvulaires plus ou moins marquées; il est donc bien évident, que les alcooliques atteints d'affection valvulaire du cœur pourront présenter les mêmes particularités que les malades non alcooliques. Ils auront même des raisons spéciales de lésion scléreuse du foie.

7° De la stéatose simple, nous ne dirons rien, aucune de nos observations ne se rapportant à cet ordre de lésion.

II. *Physiologie pathologique de l'asystolie chez les alcooliques*

Au congrès international de Paris, M. Potain a fait une communication très intéressante sur l'influence des affections hépatiques sur le cœur. On trouve dans un certain nombre de lésions hépatiques un dédoublement du premier bruit, qui présente son maximum vers le foyer tricuspidien. Voici l'interprétation qu'en donne M. Potain : en vertu peut-être des modifications anormales subies par le sang à son passage à travers le foie, ce liquide exerce sur la fibre cardiaque une excitation exagérée; la tension augmente donc dans le domaine de l'artère pulmonaire. L'oreillette droite est obligée de lutter contre cet excès de tension; elle se contracte vigoureusement à la fin de la diastole et envoie avec force une ondée sanguine dans le ventricule; celui-ci se distend, et le choc se traduit par un bruit qui se place immédiatement avant le premier bruit normal.

Si cette hypothèse est fondée, on voit que dans ces conditions l'asystolie sera facilitée, en vertu même de l'augmentation de tension dans le cœur droit.

M. Potain, ayant depuis constaté des phénomènes semblables chez des personnes atteintes d'affection gastrique sans participation du foie, a été amené à admettre l'intervention d'une *action* réflexe.

M. Aug. Laurent, dans sa thèse sur les modifications des bruits du cœur dans la cirrhose du foie, a trouvé dans la majorité des cas un souffle au premier temps, à la pointe, et, dans quelques cas, au foyer tricuspidien. Trois fois le pouls veineux a pu être observé avec tous ses caractères.

Quelle que soit la valeur des hypothèses proposées; les faits n'en restent pas moins avec toute leur valeur. Il en résulte que fréquemment les lésions hépatiques s'accompagnent d'une certaine tendance à l'irrégularité du fonctionnement du cœur, à la rupture de l'équilibre dans ses cavités et, par conséquent, à l'asystolie.

Cela sera vrai encore pour les alcooliques, d'autant mieux que la plupart d'entre eux présentent des lésions plus ou moins avancées du myocarde.

La doctrine de Hope, adoptée par Stokes, défendue en France par Beau, est à peu près maintenant acceptée par l'unanimité des auteurs : l'asystolie résulte beaucoup plutôt de la dégénérescence du myocarde que des troubles hydrostatiques qui dérivent des insuffisances valvulaires ou des rétrécissements orificiels.

La thèse de Letulle, sur l'hypertrophie cardiaque, primitive ou secondaire; les travaux de Rigal et Juhel-Renoy sur la *myocardite scléreuse*; le mémoire de Debove et Letulle sur l'asystolie dans la néphrite interstitielle ont montré toute l'importance de la sclérose du muscle cardiaque.

Les alcooliques sont précisément très exposés à cette cirrhose myocardique, à l'artério-sclérose plus ou moins généralisée et à la néphrite interstitielle; ils sont donc par là même exposés à l'asystolie.

On sait, d'autre part, que la cirrhose hépatique s'accompagne fréquemment de néphrite interstitielle.

Förster, sur 31 autopsies de cirrhose du foie, a relevé 3 fois la néphrite interstitielle; 4 fois l'atrophie granuleuse, et 4 fois également « l'induration des reins ».

G. Wagner, sur 12 cas se rapportant à des ivrognes, a trouvé 11 fois la néphrite interstitielle.

Dans trois de nos observations il existait très certainement de la sclérose rénale et dans le quatrième il y avait des foyers disséminés de néphrite interstitielle subaiguë, une infiltration de cellules embryonnaires assez étendue.

Dans deux cas nous avons examiné les piliers du cœur au microscope et nous y avons nettement trouvé de l'endo-périartérite et de la sclérose interstitielle. Dans un autre il y avait une hypertrophie considérable du ventricule gauche; hypertrophie qui cadrait très bien avec les lésions artérielles et rénales. Enfin, une autre fois encore, le cœur était flasque et mou et, en effet, la sclérose du myocarde avec la dégénérescence des fibres musculaires qui l'accompagne, n'est pas le seul mode de régression que puisse subir ce muscle.

Thiefelder, dans l'article *Hépatite interstitielle*, du Manuel de Ziemssen, s'exprime ainsi (p. 177) :

« La dégénérescence parenchymateuse du muscle cardiaque qui se rencontre souvent sur le cadavre des cirrhotiques, peut être considérée, le plus souvent, chez les buveurs, comme une conséquence de l'abus des boissons alcooliques. Parfois c'est une simple coïncidence : c'est une complication due à l'âge avancé des malades. Dans quelques cas, elle résulte d'un trouble de nutrition étendu, qui se manifeste encore par la dégénérescence graisseuse des cellules du foie et du rein. Lorsque la dégénérescence du myocarde affecte une marche chronique, elle favorise l'apparition de l'hydropisie et du collapsus. »

Il faudrait chercher dans quelle mesure le mode de dégénérescence de la fibre cardiaque présente des rapports fixes avec le mode de dégénérescence du rein et du foie.

Quoi qu'il en soit, transformation granulo-graisseuse, désintégration ou cirrhose interstitielle, les lésions myocardiques sont fréquentes chez les alcooliques. Il est donc naturel de penser que le moindre trouble de circulation pourra chez eux rompre l'équilibre et provoquer l'apparition de l'asystolie.

Nous avons vu que M. Rendu et M. Talamon attribuent au foie un rôle personnel dans la congestion de cet organe et dans

l'apparition de l'ascite. Nous avons le souvenir très net de plusieurs malades observés dans le service de notre excellent maître M. Proust. Dans deux cas il s'agissait de rétrécissement mitral, dans un troisième, d'une vieille femme atteinte d'asystolie sénile, qui se rapproche beaucoup à certains points de vue de l'asystolie alcoolique. A plusieurs reprises nous avons vu la congestion douloureuse du foie précéder l'éclosion d'une crise asystolique. Le foie devenait douloureux; il augmentait de volume; puis il se faisait de la congestion de la base des poumons, de l'ascite, de l'œdème des extrémités et le tableau de l'asystolie se complétait. Chez la vieille femme, nous avons vu encore l'asystolie être précédée par une augmentation notable de l'ascite.

Nous avons à plusieurs reprises observé quelque chose d'identique chez le malade qui fait le sujet de l'observation II. Nous étions alors prévenu, et nous cherchions cette relation entre l'état du foie et celui du cœur. Il est probable que l'on pourrait la trouver assez fréquemment dans des cas analogues.

Faisons remarquer encore, bien que cela s'éloigne de notre sujet, combien il est fréquent de voir le délirium tremens s'accompagner d'une poussée congestive vers le foie ou lui succéder immédiatement. Il est bien difficile de penser que tous ces phénomènes ne sont pas reliés entre eux par quelque raison physiologique.

Bien entendu, la congestion douloureuse du foie pourra passer inaperçue s'il existe une cirrhose atrophique, et si le foie très diminué de volume ne peut être atteint par la palpation. Nous voyons cependant, dans l'observation de M. Brutruille où ces conditions se réalisaient, l'asystolie survenir après des poussées successives d'ictère, poussées qui coïncidaient sans doute avec une congestion active ou passive du foie.

III. *Étude clinique.*

Les considérations qui précèdent font prévoir que les manifestations hépatiques tiendront le premier rang dans l'étude clinique.

En effet, le plus souvent, les malades dont nous nous occupons, présentent depuis plus ou moins longtemps des symptômes qui relèvent évidemment d'une lésion du foie. Lorsqu'ils se présentent à l'observation, ils ont le plus souvent des douleurs vagues dans l'hypochondre droit, de la tendance à l'inappétence et à l'anorexie; et l'on peut supposer que les désordres gastriques qu'ils accusent dépendent tout autant de l'affection hépatique que de la gastrite alcoolique. La pituite du matin est dans leurs habitudes; les vomissements bilieux ne sont pas rares. Souvent il existe un certain degré d'ictère, et cette jaunisse subit de temps à autre des exacerbations évidentes. Dans l'intervalle de ces exacerbations, les conjonctives restent jaunes. Les urines, rares le plus souvent, présentent une teinte voisine de l'acajou. Si l'on examine le foie, on le trouve volumineux. Il déborde plus ou moins les fausses côtes. Son bord est lisse, douloureux à la pression et à la palpation. La matité splénique est ordinairement étendue. Il existe de l'ascite. L'épanchement abdominal présente une abondance variable. Le plus souvent il a subi récemment une crue évidente.

Si l'on se trouve en présence d'une cirrhose atrophique compliquée de néphrite interstitielle, l'hypertrophie du foie et, le plus souvent, l'ictère font défaut. L'ascite aura été alors le phénomène primordial; et ce phénomène pourra demeurer pendant longtemps prépondérant. On est en droit de supposer, toutefois, que ces cas appartiennent plutôt à l'asystolie de la néphrite interstitielle qu'ont décrite Debove et Letulle, et qu'ils ont justement attribuée aux lésions cardio-vasculaires et, en particulier, à la myocardite scléreuse.

Dans les cas sur lesquels repose le présent travail, il y a toujours eu hypertrophie du foie et le plus souvent ictère évident. Cet ictère existait même dans le cas de Butruille, alors que le foie présentait une atrophie prononcée. Quand les choses en sont arrivées à ce point, il peut apparaître des phénomènes qui accusent une véritable tendance à l'asystolie : c'est ainsi que chez le malade de notre première observation, on a constaté de l'œdème des malléoles, un souffle systolique à la pointe du cœur et des râles sous-crépitants à la base des poumons. Plus tard,

lorsque l'amélioration s'est produite, ces phénomènes ont disparu ; l'hypertrophie du foie a elle-même sensiblement diminué. Il est devenu moins douloureux à la pression.

C'est sans doute à cet ordre de faits qu'appartiennent la plupart des cas signalés par Aug. Laurent.

L'observation de cirrhose graisseuse hypertrophique que nous avons soumise à la Societé anatomique nous a paru pouvoir se rapprocher des faits de cette catégorie. Les accidents frustes d'asystolie qui ont précédé la mort ne sont survenus que tardivement, et la cachexie jouait sans doute dans leur production un rôle important. Mais ne semble-t-il pas précisément que, bien souvent, l'œdème cachectique terminal résulte d'une véritable asystolie? Cela n'est-il pas vrai particulièrement dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique sans ascite, dans la cachexie palustre et dans certains cas de cancer du foie ?

Quelquefois les phénomènes hépatiques sont plus atténués. L'ictère surtout est moins prononcé ; il peut n'apparaître que tardivement et même faire complètement défaut. Le foie cependant est volumineux, il déborde les fausses côtes ; il est douloureux à la palpation. La dyspnée et l'œdème des membres inférieurs se sont montrés tout d'abord. Il faut remarquer toutefois que l'œdème du poumon peut manquer pendant longtemps, alors que l'ascite et l'œdème des membres inférieurs sont déjà très accusés (obs. II). Cette résistance du poumon est très particulière et bien faite, à notre sens, pour montrer l'importance de la congestion et de l'hypertrophie du foie.

Le tableau de l'asystolie va dès lors se compléter, et il sera bien difficile de distinguer l'alcoolique asystolique d'un cardiaque vrai, atteint d'une lésion mitrale et parvenu à la phase ultime.

La face est bouffie; les lèvres et les mains violacées. L'abdomen est fortement distendu : l'ascite abondante. Les extrémités inférieures et les parois du ventre sont œdématiées. La région précordiale présente une voussure plus ou moins marquée. Les battements du cœur sont faibles, rapides, irréguliers. Le pouls est petit et inégal. Les urines sont rares, rouges, chargées, parfois de sels et de pigment biliaires. On peut y trouver une

quantité assez considérable d'albumine. On constate par la percussion l'existence d'une matité évidente à la base des poumons. Par l'auscultation on y trouve des râles sous-crépitants agminés. Parfois on constate à la pointe du cœur un souffle systolique; parfois, au contraire, un souffle nettement constaté antérieurement disparaît.

C'est alors qu'on peut trouver de l'ictère.

Sous l'influence du traitement et du repos, les choses s'améliorent, le calme revient. La quantité des urines augmente. L'engorgement pulmonaire et l'œdème des extrémités disparaissent. La dyspnée est moins intense. Le foie paraît moins volumineux et moins sensible à la pression.

Il se fait une rémission qui persiste jusqu'à ce que survienne une nouvelle crise. Au bout de quelque temps, ces périodes d'amélioration disparaissent et la mort a lieu.

Il est tout un ordre de phénomènes dont nous n'avons pas tenu compte et qui doit maintenant nous intéresser : nous voulons parler des manifestations cérébrales.

On voit, dans notre observation I, une attaque de délirium tremens survenir en même temps que l'ictère, la congestion du foie, l'ascite, l'œdème des malléoles et de la base des poumons. L'origine alcoolique du délire est bien évidente : le malade voit des flammes; il entend des assassins qui veulent le tuer; il crie, il gesticule; il ne reconnaît plus personne. La face est animée et couverte de sueur. L'insomnie est complète. Tous ces phénomènes disparaissent rapidement sous l'influence de l'opium à haute dose.

Dans notre observation de cirrhose graisseuse, le jugement est beaucoup plus difficile. La malade pousse pendant la nuit des gémissements plaintifs; pendant le jour, elle est somnolente, en véritable coma vigil traversé de rêvasseries bruyantes, de murmures plaintifs. Comme il existe de l'ictère, un état typhoïde assez marqué, on peut se demander s'il ne s'agit pas là d'ictère grave.

Dans un autre cas, le malade était albuminurique, et nous avons tendance à attribuer son délire plutôt à l'urémie qu'à l'alcoolisme.

Le problème est donc difficile; nous n'avons pas la prétention de le trancher : il nous suffira de l'avoir indiqué.

Dans l'observation II il est plus facile de se décider en faveur du délire alcoolique. On y trouvera un exemple assez net de cet état de somnolence et de rêve qu'a si bien décrit M. Lasègue dans un récent article des *Archives générales de médecine.*

Nous devons faire remarquer toutefois la persistance de ce délire. Il ne présente pas cette tendance aux cris, à la fureur, aux menaces, qui est habituelle chez les ivrognes. Il semble que les manifestations cérébrales soient atténuées par la torpeur qui résulte de la stase sanguine chez un asystolique.

Il est bien évident que l'apparition de l'asystolie comporte un pronostic très grave; cet ordre de phénomènes appartient essentiellement aux périodes ultimes. Il ne se produit guère que lorsqu'il existe des lésions généralisées qui compromettent gravement l'existence.

Au point de vue du traitement, l'hypertrophie et la congestion du foie fournissent des indications particulières. Ici plus encore que dans les affections cardiaques ordinaires, on peut tirer bénéfice de l'emploi des purgatifs drastiques et en particulier de l'eau-de-vie allemande. Sous l'influence de la débâcle séreuse qu'elle provoque, la congestion du foie diminue, l'ascite s'abaisse, les battements du cœur se régularisent (1).

L'emploi méthodique de la digitale se trouve alors indiqué. Parfois il ne sera pas nécessaire d'y avoir recours, lorsque la purgation séreuse aura suffi pour rétablir l'équilibre et éloigner l'asystolie menaçante. La ponction de l'ascite a été souvent rendue nécessaire par l'abondance de l'épanchement et l'intensité de la dyspnée.

Le régime lacté peut être très utile.

En présence du délire, il faudra être prudent et n'employer

(1) Nous nous rappelons avoir vu autrefois dans le service de notre maître très regretté, le professeur Lasègue, un alcoolique asystolique avec un foie énorme chez lequel les drastiques n'eurent aucun succès. Des sangsues à l'anus amenèrent une surprenante amélioration. Cinq ans plus tard, le malade en question était encore infirmier à la Pitié.

l'opium qu'avec réserve, surtout s'il y a de l'albuminurie. Du reste on agit efficacement sur les troubles généraux en s'adressant à l'asystolie elle-même. Nous avons eu l'occasion de le constater nettement chez le malade qui est le sujet de l'observation II.

CONCLUSIONS.

1° Les alcooliques en vertu de la déchéance nutritive de leurs organes et en particulier du système cardio-vasculaire sont exposés à l'asystolie.

2° Les lésions du foie, les premières en date, suivant toute apparence, présentent dans l'apparition et l'évolution de cette asystolie une importance certaine.

L'asystolie est chez eux souvent *précédée* par une poussée congestive du foie qui peut s'accompagner d'ictère et d'ascite.

3° Les manifestations cérébrales sont fréquentes dans ces conditions. Parfois elles dépendent nettement de l'alcoolisme, parfois aussi elles peuvent être attribuées à l'ictère grave ou à l'urémie.

Dans l'exposé précédent, il est fait directement allusion à des observations qui pour la plupart ont été publiées. Le désir de maintenir ce travail dans des limites restreintes, et la crainte de faire double emploi, nous engagent à indiquer seulement d'une façon particulière celles de ces observations que nous avons surtout visées.

Deux observations sont encore inédites, nous les donnerons complètement.

Auguste Laurent. Thèse de Paris, p. 53. Foie volumineux, ascite, ictère,, souffle à la pointe du cœur.

H. Butruille. Société anatomique, 21 janvier 1876, et Progrès médical, p. 335, 1876. Cirrhose atrophique du foie, avec ictère et phénomènes d'asystolie.

A. Mathieu. L'hypertrophie du cœur et l'endopériartérite dans la néphrite interstitielle. Revue critique, Arch. gén. de méd., octobre et novembre 1881. Observation d'asystolie chez un alcoolique avéré atteint d'endopériartérite généralisée, de cirrhose hépatique rénale et cardiaque, avec congestion et hypertrophie du foie et des reins.

A. Mathieu. Arch. gén. de méd., t. II, p. 317, 1876. Alcoolisme,

albuminurie, délire, asystolie, hypertrophie du cœur portant surtout sur le ventricule gauche, athérome, foie congestionné.

A. Mathieu. Bull. de la Soc. anat., p. 134, 1881. Cirrhose graisseuse hypertrophique, alcoolisme, ictère, phénomènes d'asystolie, délire attribuable sans doute à l'ictère grave.

Observation I. Le nommé J. Fr..., âgé de 54 ans, modeleur, entre le 1er février 1881, salle Saint-Charles, n° 14, service de M. Proust à Lariboisière.

Cet homme est manifestement alcoolique : pituites le matin, cauchemars professionnels, réveil en sursaut, tremblement marqué des mains. Il déclare boire à jeun du vulnéraire et du vin blanc.

Au moment de l'entrée, ascite considérable, œdème des malléoles depuis quelques jours seulement.

Le *foie* est très volumineux ; sa matité remonte en haut jusqu'au mamelon ; son bord, douloureux, est senti à un travers de main au-dessous des côtes.

Rate volumineuse.

Le cœur est refoulé à gauche. Il présente à la pointe un léger souffle systolique qui s'étend le long du bord gauche du sternum. Râles sous-crépitants à la base des poumons des deux côtes.

Les sclérotiques présentent une teinte subictérique évidente. Les urines sont rouges ; elles donnent par l'action de l'acide nitrique un diaphragme vert très évident. Par le chloroforme, on en extrait une matière colorante jaune.

Le 4 février. Délire, agitation, réponses incohérentes. Le malade prétend qu'on veut le fusiller ; il voit des assassins, du feu. On est obligé de lui mettre la camisole de force pour le maintenir dans son lit. Délire bruyant pendant toute la nuit.

Le 5. Face rouge, congestionnée, yeux égarés, sueurs abondantes. Le malade se croit encore poursuivi par des assassins. Il veut s'en aller. Il ne reconnaît pas les personnes qui sont autour de lui. Il est attaché et ne se rend pas compte de l'obstacle qui l'empêche de se lever.

Pouls plein et fort, 100.

Cet état persiste pendant trois jours ; enfin la crise se calme sous l'influence de l'opium.

Le 19 mars. Depuis la crise de delirium tremens, amélioration marquée et continue. Régime lacté incomplet. Appétit. Sommeil tranquille.

Disparition de l'ictère; les urines sont cependant encore un peu rouges.

La matité du foie est encore considérable : elle mesure 17 cent. sur la ligne mamelonnaire, 19 cent. 1/2 sur la ligne axillaire.

Bord supérieur du foie à la hauteur du mamelon. Le bord inférieur déborde le thorax de 3 à 4 travers de doigts. Il est facile à sentir par la palpation. Il est régulier, dur.

La rate est très volumineuse : sa matité présente à peu près 15 c. dans les différents sens.

Le souffle cardiaque a disparu ainsi que les râles de la base du poumon.

Le malade a séjourné encore pendant près de deux mois dans le service. Le delirium tremens n'a pas reparu. Le foie semblait, au moment de la sortie avoir sensiblement diminué de volume. Il avait perdu 2 ou 3 cent. vers son bord inférieur. Il n'y avait pas d'œdème des extrémités inférieures.

Obs. II. Le nommé C..., âgé de 48 ans, boucher, entre le 18 octobre 1881, salle Saint-Charles, n° 34.

Pas de maladie antérieure; excès alcooliques habituels; depuis longtemps déjà, cauchemars spécifiques, pituites le matin, tremblement des mains.

Depuis deux ou trois mois, essoufflement, palpitations, douleurs dans l'abdomen et surtout vers l'hypochondre droit. Un peu de gonflement œdémateux des pieds vers le soir.

Au moment de l'entrée, la face est cyanosée, un peu bouffie, les lèvres violacées. Les veines du coup sont saillantes, turgescentes, sans reflux tricuspidien. Œdème assez marqué des malléoles. Le foie est augmenté de volume; son bord supérieur se trouve au nivean de la sixième côte, son bord inférieur dépasse de deux ou trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Il est douloureux à la pression.

La respiration est suffisamment pénétrante et à peu près normale dans toute l'étendue des poumons. Pas de râles vers les bases.

Les battements de la pointe du cœur semblent un peu déviés vers la gauche; ils sont assez faibles, mais réguliers. Le premier bruit est un peu sourd, légèrement prolongé, mais sans souffle proprement dit.

Les conjonctives présentent une teinte subictérique évidente.

Traitement : Eau-de-vie allemande, puis infusion de digitale et potion de Todd.

Les jours suivants, les phénomènes d'asystolie augmentent ; foie volumineux et douloureux ; face cyanosée, lèvres bleuâtres; pouls petit, parfois irrégulier; battements du cœur faibles, sans souffle à la pointe; dilatation des veines jugulaires sans battements, pas de reflux du sang dans les veines. Rien à la base du poumon.

Pendant la nuit le malade délire : sans cesse il veut se lever, sortir, se rendre à son travail. Il est assez difficile de le maintenir dans son lit. Il est doux, obéissant, cède facilement aux ordres qu'on lui donne, se laisse facilement recoucher, mais un instant après, sous l'influence des mêmes rêves, il recommence à parler de son travail, de veaux, de bœufs, de l'abattoir; ses paroles, incohérentes d'abord, indistinctes, deviennent plus précises, puis il passe de nouveau des paroles aux actes, il se lève et cherche la porte pour sortir. Le veilleur l'interpelle, il cède facilement à ses raisons. Il se recouche, est tranquille un instant, semble se rendormir, puis tout recommence.

L'urine est rare. Elle ne s'élève guère au-dessus d'un litre. Elle est rouge, renferme un peu de bile, mais pas d'albumine.

On n'obtient pas grande amélioration par les différents traitements employés : eau-de-vie allemande assez fréquemment répétée; digitale donnée avec prudence; régime lacté.

Le 15 novembre. Le gonflement œdémateux des jambes augmente encore; le foie reste à peu près toujours aussi douloureux, aussi congestionné ; la teinte subictérique des conjonctives persiste avec des alternatives d'augmentation et de diminution ; la rate est volumineuse, sa matité est facilement appréciable.

Le pouls est petit, presque insensible, rapide; souffle léger au niveau de l'appendice xiphoïde.

On constate à la base du poumon droit une certaine submatité; la respiration est très peu pénétrante à ce niveau, et couverte par des râles sous-crépitants dont le nombre augmente par la toux. A gauche, au contraire, la respiration est sonore et pénétrante.

La jambe droite très œdématiée est devenue le siège d'un suintement séreux. Dans ses promenades incessantes, le malade se heurte en montant dans son lit, en en descendant. Il se fait là une plaque noirâtre, bientôt gangreneuse qui s'étend rapidement.

L'urine est rare : 1 litre par jour à peine; elle est jaune, rougeâtre, très chargée de sels qu'elle laisse déposer par le repos et le refroidissement.

Toujours le même état subdélirant; la parole est brève, précipitée, le besoin de déambulation continuel.

Au commencement de décembre, la situation est la suivante :

Face violacée, vultueuse, lèvres bleuâtres; veines du front saillantes, dilatées, veines jugulaires turgescentes, se remplissant lentement après expression par le doigt, sans battement sensible. Mains cyanosées. Jambes fortement œdématiées, déformées. Large plaque gangréneuse à la jambe droite. Le ventre est gonflé, ses parois sont légèrement œdématiées. Il existe un certain degré d'ascite. Le scrotum est fortement enfiltré.

La dyspnée est intense; la rêvasserie presque continuelle.

Voussure précordiale évidente; matité cardiaque développée; pointe du cœur difficilement trouvée dans le sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. Pas de souffle à la pointe, non plus qu'à la base. Battements sourds, irréguliers, comme rhythme et comme intensité. Pulsations radiales faibles, rapides, inégales, irrégulières.

Submatité à la base des poumons, surtout du côté droit. Il existe des râles sous-crépitants disséminés à la partie inférieure de ce poumon, plus isolés de l'autre côté.

La matité hépatique, qui présentait 20 cent. d'étendue sur la ligne mamelonnaire, au milieu de novembre, à certainement diminué depuis cette époque. On ne trouve plus maintenant que 15 cent. en suivant la même ligne. Le foie déborde les fausses côtes de 2 cent. environ ; il est toujours douloureux à la pression. Matité splénique à peu près imperceptible.

Urine rare, tenant en suspension une grande quantité de sels, renfermant un nuage d'albumine.

Le malade est presque tout le temps à demi endormi. Il sommeille, et rêvasse des choses de sa profession. Au début, ces rêvasseries ne se montraient que pendant la nuit, maintenant elles persistent pendant le jour. Le malade ferme un instant les yeux, bientôt il prononce des paroles confuses, puis plus distinctes. Il est à l'abattoir. Il voit des bandes de bœufs, de moutons, qu'on amène pour être tués. Il donne des conseils à ses compagnons. Il s'écrie : « Mais on ne tient pas un couteau comme cela. Je vais me lever et te montrer comment ça se fait. » Il se lève en effet et fait quelque pas dans la salle. Il est du reste d'un caractère très doux. Il est facile de lui faire regagner son lit, et, lorsqu'on le secoue un peu en lui parlant vivement, il reconnaît son erreur et se rend compte de sa situation. Toutefois, chaque soir il demande à la Sœur, si c'est bien ici qu'il doit coucher. On lui dit que oui. Alors il est content et dit qu'il n'ira à Villejuif que le lendemain matin.

Les choses demeurent à peu près en l'état jusqu'au 17 décembre. A plusieurs reprises, on constate que la matité du foie a notablement diminué d'étendue depuis que le malade est en observation. Elle a perdu 4 ou 5 centimètres dans le sens vertical. Le 17, le malade se plaint d'éprouver au cœur une douleur assez vive, les battements sont plus faibles et plus irréguliers; il succombe pendant la nuit.

Autopsie. — Face extrêmement violacée. Infiltration violacée très marquée du dos vers les parties déclives. Membres inférieurs et parois abdominales œdématiés. A la face antérieure de la jambe droite, ulcération gangreneuse avec eschare mal éliminée au devant du tibia. Cette ulcération compte 12 centimètres sur 8 de large environ.

Il existe un épanchement ascitique assez considérable, de 3 à 4 litres.

Les poumons sont emphysémateux, surtout vers leur bord antérieur. L'emphysème, en arrière, est également très appréciable, surtout dans les deux tiers supérieurs de ces organes. Vers la base, la consistance est plus grande, la coloration plus foncée; il y a, en quelque sorte, mélange d'emphysème et de splénisation, la splénisation devenant plus compacte vers la base. Les limites de l'un et de l'autre état sont très irrégulières et sinueuses. En arrière, du côté droit, il existe quelques fausses membranes à la surface de la plèvre. Elles ont déterminé des adhérences peu considérables, peu résistantes.

Les vaisseaux du hile du poumon sont turgescents, remplis d'un sang noir, très fluide,

Le cœur est gros, hypertrophié, et cette hypertrophie porte sur le ventricule gauche plus que sur le droit. Le ventricule gauche est plus cylindrique. Il forme un relief marqué au devant du cœur, et déborde nettement le ventricule droit. Dans son ensemble, le cœur est mou. Il s'aplatit par son propre poids quand on le pose sur un plan résistant. Les oreillettes sont dilatées. Dans l'intérieur, on trouve des caillots blancs fibrineux, dont les prolongements s'insinuent entre les piliers de la paroi ventriculaire. On y trouve aussi des caillots rouges beaucoup plus friables, plus récents sans doute, mais moins abondants que les caillots blancs. Il serait difficile de décider si l'hypertrophie du ventricule gauche est excentrique ou concentrique. Du côté droit elle est nettement excentrique. L'orifice mitral peut recevoir, sans grand effort, l'extrémité de quatre doigts. L'orifice tricuspidien présente à peu près la même étendue. Les valvules

sont souples. On trouve toutefois une plaque laiteuse athéromateuse, de petites dimensions, sur la grande valve de la mitrale. Les parois de l'aorte sont un peu rigides et moins élastiques que normalement. L'aorte ne paraît pas très modifiée à son origine et au niveau de sa crosse. On y trouve seulement quelques soulèvements non rugueux, qu'on reconnaît mieux peut-être par le toucher que par la vue.

Le cœur, dépouillé de ses caillots, pèse 600 grammes.

L'aorte, au niveau de la partie moyenne de la région dorsale, paraît évidemment dilatée. Elle présente une dilatation en fuseau qui porte sur une longueur de 10 à 12 centimètres. Elle est amincie à cet endroit. Sa face interne est en quelque sorte vitrifiée. Il semble qu'elle soit revêtue à l'intérieur d'un tube craquelé, de façon à former des écailles minces, tranchantes, qui se soulèvent facilement, et présentent une étendue plus ou moins considérable.

Le foie est plutôt gros que petit. Il est violacé, avec une grande quantité de points blancs semés à sa surface et des soulèvements inégaux, les uns formant en quelque sorte des lobes, les autres, beaucoup plus petits, des lobules. Tous ces soulèvements sont en quelque sorte étalés. Le lobe gauche est aplati et atténué. Le lobe droit paraît, au contraire, arrondi et plus épais.

La résistance à la coupe est assez marquée. Cette coupe présente une teinte brunâtre générale, et, semés sur le tout, une grande quantité de courts tractus blanchâtres d'aspect fibreux, dont les uns décrivent des arcs de cercle ou des cercles complets, avec un petit noyau de substance brune au centre. Les autres forment des étoiles irrégulières qui s'anastomosent plus ou moins irréguliérment les unes avec les autres. Certains points présentent une congestion plus marquée, une coloration plus brunâtre, et forment de petits nodules foncés qui alternent avec les autres plus pâles. L'aspect général qui en résulte est en quelque sorte celui du foie muscade uni au foie cirrhotique. Poids du foie : 1,900 grammes.

Les reins sont gros, congestionnés. Leur surface est lisse, égale; leur résistance à la coupe assez marquée. A la surface, un certain nombre de petits kystes saillants qui renferment de la sérosité jaunâtre, citrine. L'étendue de la substance corticale semble rétrécie; elle n'a pas plus d'un centimètre. Elle est semée de stries rouges et blanches qui alternent entre elles. On y trouve aussi de petites granulations brillantes, d'une saillie à peine sensible. Poids : 110 et 120 grammes.

La rate est petite, granuleuse, revêtue d'une coque fibreuse épaisse.

Examen histologique. — Des coupes sont pratiquées dans les divers organes, après durcissement dans la gomme et l'acool, et coloration par le picro-carmin.

Foie.—Ce qui frappe le plus dans l'examen du foie, c'est la dilatation énorme des veines sus-hépatiques et des capillaires intra-lobulaires. A de certains endroits, la disposition normale des lobules hépatiques a complètement disparu. Il n'existe plus qu'un vaste lac sanguin, au milieu duquel on rencontre çà et là des cellules hépatiques très modifiées, ou des parois veineuses colorées par le picro-carmin. Quelquefois, la dilatation de la veine centrale s'étend aux capillaires afférents, et la disposition radiée de ces vaisseaux se trouve ainsi nettement accusée. Les cellules hépatiques, comprimées par les vaisseaux engorgés, sont disposées par rangées linéaires. Elles semblent petites, atrophiées. Leur noyau est fort accusé. A un degré plus avancé encore, la masse protoplasmique a presque complètement disparu ; le noyau seul persiste, entouré d'une mince pellicule.

Les travées des capillaires sont fortement accusées ; elles paraissent épaissies. Çà et là on rencontre, dans leur épaisseur, ou plutôt entre deux d'entre elles, un ou plusieurs noyaux dont il est difficile de déterminer l'origine.

Les espaces portes sont élargis. Ils renferment une assez grande quantité de cellules embryonnaires. Ces éléments sont entassés autour des vaisseaux et des canaux biliaires.

Les veines sous-hépatiques présentent un diamètre considérable ; elles sont évidemment dilatées, à un moindre degré cependant que les veines sus-lobulaires.

Les artérioles présentent un degré prononcé d'endartérite, et un peu de périartérite.

Les canalicules biliaires ont des parois épaisses, entourées et infiltrées à leur périphérie par les éléments embryonnaires. Leur épithélium est en voie de prolifération et de desquamation. Souvent les cellules établies oblitèrent plus ou moins complètement la lumière du conduit.

Il est bien difficile de décider si la prolifération embryonnaire, qui est du reste assez restreinte, a pris naissance autour des canaux biliaires, plutôt qu'autour des vaisseaux.

Dans certains points, on rencontre, dans les lobules, loin des espaces portes, sans conduit cholédoque ni ramuscule sanguin, des amas de cellules embryonnaires disposés entre les cellules hépatiques. Cela peut n'être, il est vrai, qu'un hasard de préparation ; il est

possible que le rasoir ait seulement entamé un prolongement embryonnaire dépendant d'un espace porte.

Rein. — Dans le rein on trouve, dans certains points, des capillaires et des veinules distendus par les globules sanguins. Quelques-unes de ces veinules sont remplies par un caillot fibrineux; il y a là une véritable thrombose.

Les artérioles présentent de l'endartérite, et, le plus souvent, de la périartérite; c'est-à-dire qu'il existe à leur pourtour tout un amas d'éléments embryonnaires qui les englobent.

Les glomérules sont larges. Quelques-uns sont manifestement gorgés de globules. Leurs noyaux sont très apparents, et peut-être en voie de prolifération,

Dans beaucoup d'endroits il existe tout un cercle de cellules embryonnaires au contact de la capsule de Bowman.

Vers le centre du lobule, c'est-à-dire de la pyramide de Ferein, on voit assez souvent les tubes urinifères séparés par des amas embryonnaires. Leurs cellules épithéliales sont cubiques, et fortement colorées par le carmin. Dans la région du labyrinthe, cette infiltration embryonnaire est plus rare. Les cellules épithéliales sont jaunâtres et granuleuses.

Les piliers du cœur présentent un degré assez avancé d'endopériartérite et de sclérose interfasciculaire.

REVUE CRITIQUE.

DES AFFECTIONS CARDIAQUES D'ORIGINE NON VALVULAIRE,

Par le Dr Ed. JUHEL-RÉNOY,

Chef de clinique adjoint de la Faculté.

BEAU. — Traité expérimental et clinique d'auscultation. Paris, 1856.
A. RIGAL. — Thèse inaugurale, 1865.
PARROT. — Art. Cardile du Dict. encycl. des sciences médicales.
MAC LEAN. — Brit. med. Journal, 19 février 1867.
W. MOINET. — A treatise of the causes of heart diseases. Edimb., 1872.
LASÈGUE. — Des intermittences cardiaques. Arch. gén. de méd., 1872.
JOHANNES SEITZ. — Die Uberanafrengung der Herzens. Berlin, 1875.

P. Spilmann. — Arch. gén. de méd., 1876.
H. Bernheim. — Leçons de clinique médicale. Paris, 1877.
M. Letulle. — Thèse inaugurale, 1880.
Renaut et Landouzy. — Soc. biol., 1877.
Renaut. — Note sur les altérations du myocarde accompagnant l'inertie cardiaque, Gaz. hebd., 1877, p. 457.
Debove et Letulle. — Arch. gén. de méd., mars 1880.
Colrat. — Des myocardites chroniques. Lyon médical, 26 oct. 1880.
Rigal et Juhel-Rénoy. — Arch. gén. de méd., août et sept., 1881.
Juhel-Rénoy. — De la sclérose du myocarde, de son importance dans la pathogénie des accidents asystoliques. Th. inaug., 1882.
Consulter en outre les Traités de Corvisart, Kreysig, G. Sée, les articles Cœur du Dict. Jaccoud, Dechambre, etc.

Le moment semble relativement peu opportun de présenter une revue des affections cardiaques d'origine non valvulaire. En médecine, comme en beaucoup de choses mondaines, il existe un élan, un engouement qui porte toute une génération médicale à s'adonner exclusivement à l'étude d'un sujet déterminé.

A l'heure actuelle, la mode, si l'on veut bien tolérer cette expression familière, mais vraie, est aux organismes inférieurs.

Sous la puissante impulsion d'un illustre savant, la génération actuelle tente de renouveler la médecine, et à n'entendre que les fervents adeptes de la nouvelle méthode, la vieille médecine serait bien près de crouler. Dans un pareil état d'esprit, rien de surprenant, à voir les recherches exclusivement cliniques, sinon abandonnées, à tout le moins fort négligées. Nous croyons donc faire œuvre utile en rappelant qu'il existe parmi la foule des problèmes à résoudre, tout un coin de la pathologie cardiaque, sur lequel la sagacité des cliniciens aura beau champ à s'exercer. Nous voulons parler des affections cardiaques non valvulaires. On sait quelle direction nouvelle Laënnec donna à la face des choses, en inventant, le mot semble faible, l'auscultation. Les générations médicales ne laissèrent pas en friche l'immense domaine qui leur était ouvert par ce procédé, et l'auscultation alla chaque jour progressant, s'affinant, à un tel degré qu'on peut bien dire qu'elle est devenue parfois d'une subtilité peu croyable. Si dans un rapide

coup d'œil nous envisageons les étapes parcourues par l'auscultation appliquée au cœur, que voyons-nous? Laënnec décrire les bruits de « soufflet », les localiser de son mieux, et Bouillaud fixer d'une façon nettement scientifique les termes de cette auscultation cardiaque. Comme il advient de tout progrès important, de toute découverte, cette auscultation fut reprise en sous-œuvre, revue, considérablement augmentée, mais bien peu revisée, et à l'heure présente, sans nier les progrès de ces dernières années, il n'est pas calomnieux d'avancer que l'état de nos connaissances est à peu de choses près l'équivalent d'il y a trente ans.

Cette magistrale incursion dans le domaine de la pathologie cardiaque eut pour résultat de détourner d'une façon définitive les cliniciens de tout ce qui n'était pas, «l'endocardite rhumatismale, la lésion valvulaire». Et cependant, bien avant Bouillaud, Corvisart avait écrit son « Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur ». Kreysig étudiait avec prédilection les troubles fonctionnels qu'on pouvait rapporter au muscle cardiaque; en un mot, ces maîtres ne faisaient pas tenir toute la pathologie du cœur dans une insuffisance ou un rétrécissement valvulaires; ils lui assignaient un rôle trop faible il est vrai, tandis que depuis trente ans, à part de rares exceptions, toute la pathologie du cœur s'est réduite à des lois d'hydraulique, à une pathologie mécanique que n'aurait pas repudié Van Helmont. Parmi ceux qui protestèrent, tant au nom de la clinique que de l'anatomie pathologique, il convient de citer dès l'abord, l'ingénieux écrivain du « Traité expérimental d'auscultation, » nous avons nommé Beau.

« On rencontre souvent, disait-il, des maladies du cœur, caractérisées par les symptômes rationnels les plus positifs, dont la gravité augmente jusqu'à ce que les individus succombent, et l'on ne trouve pas à l'autopsie de lésions qui expliquent suffisamment les symptômes observés et la mort. D'autres fois c'est l'inverse: il y a une altération valvulaire démontrée par des signes physiques irréfragables, à peine de symptômes rationnels, et le malade peut vivre longtemps sans dérangement dans sa santé. »

Cette verte leçon que l'amphithéâtre donnait au clinicien, Beau n'était pas d'humeur à la tolérer sans protestation ; il s'attela donc résolûment à la solution du problème et il en dégagea quelques inconnues. Il mit tout d'abord bien en lumière ce fait, qui prime et domine toutes les maladies du cœur, à savoir qu'il arrive un moment où, affections valvulaires ou non se ressemblent d'une façon si frappante, qu'on peut les confondre. C'est l'instant où la circulation s'entrave à un si haut degré, que la vie ne semble plus compatible avec un tel état de choses, en un mot c'est l'époque d'apparition de l'asystolie, et créant le mot il décrivit la chose.

Si nous ne nous abusons pas, ce sont là les grandes lignes de l'œuvre édifiée depuis le commencement du siècle. C'est à dessein que nous avons passé sous silence une foule de travaux estimables sans doute, mais qui, en somme, ne marquent pas une époque précise dans l'histoire clinique des maladies cardiaques.

Quant aux affections cardiaques non valvulaires, nous ne connaissons véritablement pas un travail d'ensemble complet sur la matière, des monographies savantes, éparses en divers recueils, et c'est tout. Dans cette revue critique, nous avons l'intention de présenter un aperçu rapide de ces divers travaux et de tirer les conclusions issues des recherches de ces trente dernières années. Comme le lecteur pourra s'en convaincre, bien des points restent obscurs, un bien petit nombre sont ou paraissent élucidés.

Nous entendons sous le nom d'affections cardiaques non valvulaires, toutes les maladies du cœur qui ne reconnaissent pas pour cause primordiale un trouble dans le fonctionnement valvulaire de l'appareil, et s'accompagnent ou sont susceptibles de s'accompagner à un moment donné d'asystolie.

Notre domaine est par conséquent assez nettement circonscrit. Tout ce qui touche aux lésions valvulaires sera laissé, de parti pris, dans l'ombre, pour ne nous attacher qu'à l'étude des affections suivantes :

Dans la première partie de cette revue, nous exposerons et discuterons la symptomatologie générale de troubles fonction-

nels plus ou moins passagers, qu'on rencontre dans la pathologie cardiaque : cœur irritable, dilatation aiguë du cœur, paralysies cardiaques ; puis nous toucherons quelques mots des myocardites aiguës, afin de tenter de les rapprocher des myocardites chroniques qui restent en fin de compte la véritable « maladie de cœur non valvulaire, » celle qui fait l'objet de cette revue.

Les anévrysmes non valvulaires seront examinés au chapitre du diagnostic.

Symptomatologie générale. — Les affections cardiaques non valvulaires se traduisent par un ensemble de symptômes généraux qui n'ont rien de pathognomonique si l'on s'en tient à l'analyse isolée de chacun de ces phénomènes, mais qui, réunis, atteignent une valeur clinique de premier ordre. Tout d'abord il est une question que nous devons essayer de résoudre :

Etant donné qu'on constate chez un individu un changement dans le rhythme cardiaque, des accès de palpitations, une fréquence extrême des battements cardiaques, est-on en droit d'affirmer qu'on se trouve en présence d'une maladie de cœur ? Si l'on s'en tenait à un examen superficiel des faits, nul doute que la réponse ne fût résolue par la négative. L'arythmie, les palpitations, voire même l'hypertrophie cardiaque, ne sont pas suffisants pour constituer une maladie de cœur ; pour emprunter à la pathologie cardiaque valvulaire un exemple fréquent, on rencontre quotidiennement des individus porteurs d'insuffisance mitrale et qui n'en éprouvent aucun dommage; seul, le souffle systolique de la pointe témoigne de la lésion cardiaque. Mais ce que l'on doit affirmer, c'est que tous les individus présentant une lésion cardiaque sont sur le chemin d'une maladie de cœur; ils portent des lésions compensées ou tolérées ; les lésions secondaires qui surviennent avec lenteur, l'affaiblissement de l'innervation pour une cause quelconque, un obstacle à la déplétion de l'artère pulmonaire, transforment ces demi-cardiaques en cardiaques vrais.

Donc la constatation chez un individu d'un trouble cardiaque permanent doit faire redouter l'imminence de la maladie car-

diaque, c'est affaire de temps, et les recherches récentes de notre distingué collègue H. Martin (voy. Revue mensuelle, fév. 1883) sont venues donner à cette hypothèse la force d'un fait constaté anatomiquement. Cependant il est certains troubles fonctionnels que l'on considère comme n'entraînant jamais à leur suite de maladies cardiaques.

Les palpitations, l'arythmie, si fréquemment observées chez les hystériques, les névropathes, les hypochondriaques, sont également sans importance au point de vue de leur évolution ultérieure.

Les intermittences cardiaques si bien étudiées par notre regretté maître, le professeur Lasègue, seraient de ce nombre. Nous ne connaissons en effet aucun auteur qui ait pu établir d'une façon précise que de tels accidents étaient susceptibles de s'accompagner plus ou moins tardivement de cardiopathies même légères. A côté de ces faits, comment ne pas placer ces arythmies cadencées et régulières « caractérisées par une suc« cession régulière des contractions offrant toutes les mêmes « caractères, mais non ceux des battements normaux ? » (G. Sée). Leur vaieur pronostique a été si différemment interprêtée, qu'il n'est pas aventureux de dire qu'on n'est nullement fixé sur l'importance qu'il convient d'y rattacher. Traube les croit très graves, Rosenstein les considère comme un symptôme banal : entre ces deux opinions extrêmes, il va sans dire que toutes les hypothèses ont trouvé leur place.

Les *palpitations* reconnaissent des causes si multiples que vouloir fixer d'une façon absolue leur valeur clinique est impossible. La palpitation d'ordre psychique, temporaire et fugace, n'a pas plus d'importance que la rougeur émotive de la face.

Les palpitations cardiaques incessantes sont au contraire d'un pronostic fâcheux : on sait en effet quels tourments elles sont pour les malades porteurs d'insuffisance aortique, de rétrécissement mitral, etc.

Enfin, dans un certain nombre de cas, ce sont elles qui ouvrent la scène pathologique et qui attirent de suite l'attention du malade. Le Dr Barié, dans un très intéressant mémoire paru récemment (Revue de médecine, 20 janvier 1883), a appelé l'atten-

tion des médecins sur une série d'accidents cardio-pulmonaires liés à des troubles gastro-hépatiques. Dans une des formes cliniques décrites par cet auteur, nous voyons les palpitations être le symptôme dominant. D'ailleurs cette forme avait été déjà observée par Beau, Lasègue, G. Sée ; elle consiste dans une augmentation des battements cardiaques accompagnés d'irrégularités. Si l'on n'intervient pas, ce trouble fonctionnel s'aggrave, la dilatation du cœur se produit, et l'asystolie la plus grave se montre.

Ces faits relativement simples nous conduisent à examiner la question toujours débattue de l'hypertrophie essentielle et de ces formes désignées sous le nom de « cœur irritable », de surmènement du cœur.

L'état connu sous le nom de cœur irritable se caractérise par une rapidité insolite des battements cardiaques, un pouls petit, facilement dépressible, rapidement ralenti par le décubitus horizontal, un choc précordial brusque et étendu, accompagné d'une douleur thoracique variable. Le premier bruit cardiaque est court, assourdi ; le second bruit très distinct. Avec ces phénomènes existent très souvent de l'oppression et des vertiges fugaces; le reste de la santé est satisfaisant.

Ce sont les médecins américains et allemands qui ont rappelé l'attention sur ces faits. Lors de la guerre de sécession et franco-allemande, les occasions furent nombreuses, prétendent ces auteurs, d'observer pareils faits, et la majorité de ces médecins est d'avis qu'une maladie aussi légère peut aboutir à la cachexie cardiaque, 14 °/o (Dolwic).

En France, il faut bien le dire, cet avis est loin d'être partagé: nons ne connaissons guère ce cœur irritable, capable de laisser une cardiopathie mortelle ; il y a donc là un chapitre à revoir.

Mon maître le Dr Rigal a bien voulu me communiquer sur cette question l'avis suivant : « Je n'ai rien observé qui pût corroborer l'assertion des medecins américains et allemands sur la gravité ultérieure du « cœur irritable », mais j'ai rencontré un assez grand nombre de sujets porteurs d'un cœur irritable et présentant tous les symptômes indiqués par les auteurs; il existait en outre une augmentation du diamètre vertical du

cœur ; pointe dans le 5me espace directement au-dessus du point normal, sur la ligne qui passe à égale distance du bord gauche du sternum et du mamelon. C'étaient des individus atteints du rhumatisme vague à système nerveux excitable, hypochondriaques; je les ai suivis 10, 15 et même 20 ans, sans avoir vu paraître un symptôme de cardiopathie confirmée.

A côté du cœur irritable, vient se placer le « cœur moral ». Ce n'est pas un lieu commun en effet qu'a consacré le public en parlant de cœur « brisé » par la douleur. Les palpitations de cause morale sont connues de tous : chacun trouvera dans ses souvenirs personnels la palpitation cardiaque psychique.

Ces palpitations sont-elles susceptibles de provoquer la formation d'une hypertrophie du cœur? Le professeur G. Sée n'hésite pas à répondre par la négative, tandis que Beau, A. Bernard, Bernheim, Peter pensent que les « chocs moraux » peuvent amener une hypertrophie cardiaque. Ce que l'on peut dire, c'est que, si le fait existe, il doit être rare et nullement en rapport avec le nombre immense des personnes qui sont atteintes de palpitations de causes morales: bien plus souvent à la suite d'une violente émotion il se produit une asystolie aiguë due vraisemblablement à une dilatation aiguë du cœur d'origine paralytique. Qui ne se souvient du fait cité par Beau, de cet homme qui ayant failli être écrasé est pris quelques heures après de palpitations, de douleurs à la région précordiale, et succombe en l'espace de quelque temps avec tout le complexus de l'asystolie.

Nous devons à l'extrême obligeance de notre cher maître le Dr Rigal une observation inédite et que nous rapporterons brièvement.

Femme de 52 ans, non reglée depuis 4 ans, affectée de rhumatisme musculaire erratique, mais ayant toujours joui d'une excellente santé. Son fils, jeune officier, meurt rapidement en Afrique; la mère apprend brusquement la maladie et la mort. Choc moral terrible, chagrin extrême. Quatre jours après, malade prise d'étouffements, de palpitations douloureuses et d'œdème des membres inférieurs. Appelé le lendemain, M. Rigal constate un œdème remontant jusqu'à la partie moyenne des

cuisses, un léger degré de cyanose, un pouls petit, faible, régulier, fréquent à 116. Impulsion cardiaque de force moyenne, battements faciles à préciser, grâce à la maigreur de la malade. Pointe dans le 5me espace directement sur la ligne mamelonnaire, souffle systolique doux à la pointe, s'entendant sur l'épigastre et l'aisselle et paraissant siéger aux orifices tricuspide et mitral. Congestion œdémateuse des bases des poumons (râles sous-crépitants), oppression permanente; la malade est obligée de rester assise dans son lit. *Pendant six mois* ces mêmes phénomènes ont été observés à plusieurs reprises. L'œdème a disparu ensuite peu à peu, le souffle cardiaque a cessé d'être perceptible, la dyspnée, la congestion pulmonaire ont disparu, la pointe est restée dans le 5me espace, mais elle s'est éloignée du mamelon et bat un centimètre en dedans ; un an après le début des accidents que nous venons de rapporter, la malade ne présentait plus aucun signe d'affection cardiaque, le temps avait fait son œuvre, le chagrin s'était calmé, la malade était guérie.

Dans tous les faits que nous venons de passer en revue, que voyons-nous? Des troubles fonctionnels, qui, souvent légers, peuvent s'élever à la hauteur d'une maladie cardiaque sous l'influence de circonstances nombreuses et variées ; mais, en somme, il n'y a pas là à proprement parler de « maladie de cœur » et il faut arriver à l'étude des myocardites tant aiguës que chroniques pour se trouver en présence de la véritable maladie cardiaque.

Par malheur, l'étude des myocardites aiguës est aujourd'hui encore si incomplète, qu'il est d'une difficulté extrême d'en présenter une réelle symptomatologie. La parésie cardiaque est en effet le symptôme dominant : affaiblissement des contractions cardiaques, petitesse du pouls, troubles circulatoires rapides caractérisés par l'algidité périphérique, congestions viscérales multiples, tel est le résumé symptomatique de la myocardite aiguë, et le clinicien cherche surtout ses éléments de diagnostic dans la notion étiologique. (Fièvres éruptives. Rhumatisme. Endopéricardite.)

Les myocardites chroniques se présentent avec un complexus symptomatique beaucoup mieux connu. Nous avons déjà in-

sisté (voir notre thèse inaugurale) sur cette symptomatologie; nous ne ferons donc qu'en rappeler brièvement les grands traits.

En dehors de toute cause appréciable, un homme de 40 à 50 ans est pris sans maladies antérieures de dyspnée, d'abord *nocturne*. Pendant un certain temps il n'éprouve pas d'autre trouble, jusqu'au jour où cette dyspnée devient diurne et éclate alors sous l'influence d'un minime effort. Il réclame des soins médicaux et l'on constate ce qui suit. Une hypertrophie cardiaque de moyenne intensité et, fait bien inattendu, on a une peine extrême à circonscrire le lieu exact où bat la pointe. Il y a donc là une discordance, dont notre maître le Dr Rigal fait un symptôme clinique de première valeur. En effet, cette difficulté de circonscrire la pointe témoigne de l'affaiblissement de la contraction cardiaque, alors que le cœur a subi une hypertrophie assez considérable pour qu'il soit déplacé et batte dans le 5me espace intercostal. Si l'on ausculte, on note le plus souvent une accélération *notable et permanente* des battements cardiaques en même temps que leur affaiblissement. Rarement on entend une arythmie, un dédoublement, ou un souffle; cependant le bruit de galop, le souffle systolique à la pointe peuvent s'entendre. Ce dernier reconnaît alors pour cause l'impuissance fonctionnelle des muscles papillaires dégénérés, scléreux. C'est au milieu de cet ensemble symptomatique qu'il est très habituel d'observer des congestions pulmonaires d'une brusquerie inattendue. Doubles quelquefois, elles sont bien plus fréquemment unilatérales; leur mobilité, leur intensité, leur survenance aussi subite, imposent presque fatalement à l'esprit, qu'on se trouve en présence de congestion pulmonaire d'ordre neuro-paralytique. Interrogé sur ses sensations, le malade accuse une sorte de pesanteur, de plénitude dans la région du cœur; on développe *quelquefois* une véritable douleur par la pression. Jusqu'ici rien de bien spécial, les asystolies d'origine pulmonaire, les hypertrophies secondaires de l'athérome, du rein contracté se présentent de même; mais ici rien de pareil, l'homme visé n'est ni un pulmonaire ni un rénal : son système artériel est sain.

Voici donc une affection cardiaque (elle n'est plus niable à cette époque) bien et dûment constituée et ne reconnaissant aucune des causes habituelles des cardiopathies. En raison de ce manquement aux règles de la pathologie, le praticien hésite, met sur le compte d'une innervation défectueuse ces troubles passagers. Mais les faits viennent bientôt démentir cette fin de non-recevoir; la maladie s'est établie chronique : dès cet instant le malade est devenu un « cardiaque » et il a à subir cette série d'alternatives de repos et d'exacerbations qui est l'apanage des maladies du cœur, jusqu'à ce que la grande asystolie vienne clore la scène pathologique. On autopsie l'individu, et toutes les opinions *négatives* se vérifient. Pas de lésions valvulaires, poumons, reins, artères sont sains ou à peu près. Revient alors le problème posé dès le début de cette revue : A quoi attribuer la mort ? Sont-ce les troubles de l'innervation qui sont la cause des accidents, ou les altérations musculaires subies par le cœur ? — Mais, objectera-t-on, pourquoi le cœur est-il lésé? La réponse entière à pareille question serait assurément bien difficile à donner en ce moment. Cependant, nous croyons que ces cardiopathies d'apparence *primitive* sont en réalité secondaires, secondaires à des intoxications lentes et continues, alcool, tabac, plomb; secondaires à des manifestations viscérales de diathèses, telles que la goutte, le rhumatisme, qui ne porte pas toujours, comme on tend beaucoup trop à l'admettre, ses manifestations sur les séreuses endocarde ou péricarde; secondaires enfin à des modifications de la crase sanguine, le diabète, l'albuminurie.

Enfin il est une dernière cause sur laquelle nous appelons tout spécialement l'attention : c'est à savoir la grossesse.—Nous observions, il y a quelques jours, une malade présentant tous les phénomènes d'une affection cardiaque à la période d'asystolie confirmée, chez laquelle le debut de la maladie pouvait être exactement rapporté à une grossesse survenue il y a un an. Depuis lors : palpitations, pouls petit, régulier, d'une rapidité constante (130), et qui sous l'influence d'une bronchite fait une attaque d'asystolie sévère.

Endehors de ces causes qui nous paraissent presque démon-

trées, reste toute la grande case des troubles de l'innervation, et ici obscurité profonde.

En résumé, cette symptomatologie assez variée peut être condensée, il nous semble, en quelques mots.

Les affections non valvulaires se présentent en général au début sous l'apparence de simples troubles fonctionnels, dyspnée, palpitations, sensations douloureuses, etc. Lorsqu'elles débutent d'une manière aiguë, et que leur marche doit être fatale, c'est la parésie cardiaque et la dilatation aiguë du cœur qui font tous les frais de la symptomatologie; lorsque, au contraire, c'est la marche chronique qu'elles révêtent, les symptômes fonctionnels précèdent de longtemps les signes objectifs, mais vient un moment où ceux-ci dominent, où l'asystolie se montre ; et ou chroniques ou aiguës elles ont les points de ressemblance les plus grands. Ceci nous amène à discuter en terminant l'interprétation clinique et anatomique de l'asystolie. Qu'est-ce que l'asystolie? Le carrefour commun des maladies cardiaques. Bien des chemins y conduisent. Celui-ci s'y engagera par la rupture d'une «compensation» de lésion valvulaire, celui-là par la voie pulmonaire, cet autre par la voie rénale, ce dernier si l'on veut par son système circulatoire. C'est que, en effet, si l'état dit asystolique peut être considéré cliniquement, comme un état «un», toujours semblable à lui-même, au point de vue pathogénique il est complexe, et ne l'est pas moins anatomiquement. De même que l'on tousse pour de multiples raisons, de même on devient asystolique du fait de causes et dissemblables et nombreuses.

Cependant on peut, pensons-nous, ramener l'asystolie à deux sortes de causes :

1° A l'épuisement du cœur par le fait d'une innervation insuffisante ;

2° A une difficulté de la contraction cardiaque par le fait d'altérations qu'il reste à spécifier.

Toutes les autres causes gravitent autour.

En présence d'un asystolique on doit se demander si c'est au muscle qu'il faut rapporter les phénomènes paralytiques, ou à l'innervation. A cette question nous répondrons; c'est fréquem-

ment au premier, et nous en fournirons des preuves convaincantes, tirées et de la clinique et de l'enquête anatomique.

Preuves anatomiques. — On est dans l'habitude de décrire comme suit l'état du cœur des individus ayant succombé à une asystolie, dilatation des cavités droites, notamment de l'oreillette, distendues par des caillots noirâtres, et des caillots fibrineux, parois subissant un certain degré d'hypertrophie, dégénérescence graisseuse ou induration de la fibre cardiaque, valvules fibreuses insuffisantes, etc.

Ce rapide résumé donné par les auteurs les plus autorisés ne frappe-t-il pas l'esprit le plus superficiel, par le vague de ses descriptions, disons mieux, par la contradiction des termes entre eux?

Ce qu'il faut dire de l'asystolie, c'est que causes et lésions sont multiples: étudier celles-ci, c'est connaître celles-là. Assurément nous ne prétendons pas décrire l'athérome, l'emphysème ou le rein contracté, comme une lésion appartenant à l'asystolie; nous prétendons seulement qu'assigner à l'état asystolique la présence de caillots cardiaques et la dilatation qui la suit est tout à fait insuffisant au point de vue scientifique.

Quelle lésion décrire alors? Sera-ce par hasard cette dégénérescence graisseuse si souvent citée, acceptée avec un si libéral empressement par la majorité? Non pas. En effet, que de fois n'avons-nous pas vu, sur le simple aspect jaunâtre du cœur, déclarer qu'il s'agissait là d'une dégénérescence granulo-graisseuse? Combien souvent nous avons eu la « curiosité » de nous assurer de la vérité du fait, et combien fréquemment nous avons pu déclarer « pièces en main » qu'il n'en était rien.

Pour pallier ce qu'a d'osé cette affirmation, nous ajouterons que M. Debove (comm. orale), dont la compétence est notoire, est d'un avis absolument semblable. Donc jusqu'à plus ample informé ne pas déclarer sur la foi des traités que la dégénérescence graisseuse du myocarde est fréquente, cette proposition dit à elle seule combien nous croyons peu à l'importance de cette soi-disant dégénération dans la production de l'asystolie.

Désintégration cardiaque. — MM. Renault et Landouzy ont

décrit dans l'asystolie terminale des cachexies cardiaques une altération du myocarde bien spéciale.

On sait que les cellules musculaires du cœur sont unies entre elles par un ciment, ce serait ce dernier qui subirait des modifications telles, que les cellules, qui ordinairement sont soudées bout à bout, sont libres et que la chaîne musculaire est ainsi rompue. Sur les préparations histologiques, cela constitue le trait scalariforme d'Ebeith ; en physiologie pathologique, cela *aboutit* à compromettre la contraction cardiaque; en clinique, cela est une des parties de l'asystolie.

M. Renaut s'en est expliqué ainsi (Voy. Pitres. Th. d'agrég., 1878) : « Ni mon collaborateur M. Landouzy, ni moi-même, n'avons pensé, ni dit, que la fragmentation fût l'unique lésion de l'asystolie, c'est une lésion que présentent les cœurs des malades atteints de cachexie cardiaque. »

On voit donc que ces auteurs, avec une prudence scientifique qui devrait être plus souvent imitée, ont indiqué la désintégration de la fibre musculaire cardiaque comme une des causes et non comme la cause de l'asystolie. Cette opinion a été reprise par Colrat et Chalot, et de nouveau affirmée.

Mais, outre la fibre musculaire, il existe dans le cœur comme dans tous les organes, un élément cellulaire (tissu conjonctif) dont l'importance a été singulièrement omise depuis longtemps. Le travail d'Hamernyk était presque oublié, lorsque la thèse inaugurale de notre excellent camarade Letulle, et surtout le mémoire de ce dernier auteur, en collaboration avec M. Debove, vinrent rappeler et son existence et son importance dans la pathogénie de quelques accidents cardiaques. Pour n'en citer qu'un exemple, MM. Debove et Letulle sont les premiers, à notre connaissance, à avoir fourni, non pas une preuve « rationnelle », mais effective de la pathogénie des accidents asystoliques dans le cours de la néphrite interstitielle.

C'est, guidé par un même ordre d'idées, que nous avons recherché, M. Rigal et moi, s'il n'y avait pas dans l'inflammation chronique de ce tissu cellulaire, une raison suffisante d'expliquer certains cas d'affections cardiaques. Cela a été l'objet de notre mémoire « Sur la myocardite scléreuse, » où

nous avons essayé de démontrer que, dans certaines variétés d'affections du cœur, il fallait rapporter à la cirrhose cardiaque l'asystolie qui assaillait ces malades.

Reprenant de nouveau, et pour mon compte personnel, ces recherches, je résolus de les étendre à l'étude de l'asystolie envisagée à un point de vue beaucoup plus général, c'est-à-dire à l'asystolie terminale des affections cardiaques valvulaires ou autres. Or, dans la majorité des cas, j'ai rencontré ces lésions irritatives du tissu conjonctif, qui, jointes à la désintégration cardiaque de MM. Renaut et Landouzy, me semblent jouer le rôle dominant dans la pathogénie des accidents asystoliques, en ce qui concerne tout au moins les lésions appréciables aux moyens actuels. Est-ce à dire que toute l'asystolie est là? Certes non, ce serait envisager d'une façon bien restreinte ce grand syndrome, et rayer d'office toute une catégorie de faits qui, pour être ignorés, n'en existent pas moins. Cette inconnue que des recherches ultérieures dégagera vraisemblablement: c'est l'influence nerveuse. Et lorsque nous parlons de troubles de l'innervation, nous ne voudrions pas qu'on pût supposer que nous nous retranchons derrière l'influence hypothétique du système nerveux, cette fosse commune où nous entassons pêle-mêle nos ignorances. Il nous semble au contraire tout à fait logique d'admettre, au premier rang des causes déterminantes des troubles fonctionnels du cœur, le système nerveux. Nous commençons à soulever discrètement un coin du voile de la pathologie du nerf pneumogastrique, mais toute celle des ganglions intra-cardiaque est lettre close. Et cependant, sans professer grand enthousiasme pour les recherches de physiologie pathologique, ce que nous savons de l'action des ganglions cardiaques dans les espèces inférieures, ne nous permet-il pas de supposer quelle action on est en droit de leur attribuer? Est-ce forcer beaucoup la logique des choses, que d'imaginer que ces ganglions peuvent être le siège d'irritations, voire même de destruction, dans ces processus de sclérose qui envahissent le myocarde? C'en est assez, pensons-nous, pour indiquer l'importance légitime qui semble dévolue au système nerveux. Si donc nous résumons brièvement les notions actuelles, concer-

nant l'asystolie, nous voyons que cet état pathologique est la résultante d'altérations portant, soit directement sur la fibre musculaire (désintégration cardiaque), soit indirectement (sclérose et atrophie secondaire), soit enfin et dans une proportion qu'il nous est impossible de délimiter, sur le système nerveux. Ce qui nous semble être la vérité, c'est que fréquemment ces diverses causes se trouvent réunies, confondues à un tel degré, que l'analyse clinique la plus minutieuse ne peut arriver à démêler d'une façon exacte, la part afférente à tels ou tels de ces états pathologiques.

Cette influence du système nerveux est certaine dans quelques cas. En compulsant un assez grand nombre de mémoires pour la rédaction de cette Revue critique, nous avons pu réunir une série de faits où cette influence est nettement démontrée. C'est ainsi que dans un cas de sarcome du sternum englobant les nerfs vagues, on put noter des battements du cœur, très intenses, sans souffle; le pouls qui, un moment donné, était à 32, monta à 130, 150, et la digitale devint impuissante à le ramener près du chiffre physiologique.

L'influence des maladies de la moelle sur le cœur n'est pas moins évidente, ces maladies agissent alors sur l'innervation centrale de l'appareil cardiaque.

Lorsque dans la paralysie labio-glosso-laryngée, les noyaux du vague sont atteints, on voit apparaître à ce moment les troubles cardiaques; et c'est de même qu'on doit expliquer les accidents éprouvés du côté du cœur, dans le cours des grandes maladies nerveuses, telles que l'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, la paralysie générale. Ce très rapide aperçu permet de soupçonner quelle source féconde est ouverte aux recherches qui voudront relier les troubles cardiaques aux altérations nerveuses, que celles-ci soient centrales ou périphériques.

Le diagnostic des affections cardiaques non valvulaires est-il possible? Nous le pensons pour la majorité d'entre elles, tout en ne nous dissimulant pas combien sont obscures encore quelques-unes, telles que la symphyse cardiaque, certaines myocardites aiguës.

Nous allons essayer de présenter en quelques brèves propositions, les éléments les plus importants de ce diagnostic, qui reste somme toute le côté pratique de cette revue critique.

Nous serons bref en ce qui concerne les troubles fonctionnels. Notre excellent ami, le Dr Faisans, a présenté dans ce recueil (mars 1883) une critique éclairée du Traité du professeur G. Sée. Dans ce livre sont étudiés avec un soin minutieux tout ce qui concerne les troubles du cœur ou du pouls : ce serait donc faire double emploi que de répéter ce qui a été dit et bien dit.

Nous en dirons autant du cœur forcé, irritable ; il n'y a là vraisemblablement qu'une maladie cardiaque au début, nullement constituée.

Restent donc les paralysies, les dilatations cardiaques et les myocardites aiguës et chroniques.

La dilatation cardiaque peut être générale, ou partielle le plus souvent. C'est sur les cavités droites que porte l'ectasie. Les signes qui permettent de reconnaître cet état sont les suivants. Rejet de la pointe vers l'aisselle, abaissement de la pointe sur le 5me espace, où on le sent battre. La mensuration méthodique de la matité cardiaque, telle qu'elle a été si bien formulée par le professeur Potain, permettra de délimiter exactement le degré de la dilatation.

L'auscultation permet de reconnaître l'accentuation très manifeste du bruit diastolique au niveau du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Ce signe serait constant (Barié). Enfin, fréquemment le bruit de galop peut être perçu : ce qui est plus habituel, c'est d'entendre le long du bord droit du sternum un bruit de souffle très doux, ne se propageant nullement du côté de l'aisselle et qui n'est qu'un souffle symptomatique d'insuffisance tricuspidienne. Le pouls est petit, régulier, dépressible, et ne reprend ses caractères que lorsque la dilatation cardiaque s'amende.

La paralysie cardiaque n'est en somme qu'une dilatation aiguë : c'est donc par sa brusquerie et par les symptômes rapportés plus haut qu'on la reconnaîtra.

La symphyse cardiaque est d'un diagnostic extrêmement dif-

ficile. La notion des antécédents est ici d'une importance extrême. L'existence d'un rhumatisme antérieur, d'une péricardite probable ne devra donc jamais être négligée.

La symptomatologie est la suivante. Affaiblissement des systoles, petitesse du pouls, absence de bruit de souffle, retrait de la paroi thoracique avec dépression systolique et soulèvement diastolique, fréquemment accompagnée de douleur rétro-sternale, tels sont les signes qui méritent toute l'attention du clinicien.

Les anévrysmes pariétaux (ancien anévrysme du cœur), si bien étudiés par Pelvet, ont une symptomatologie assez nette.

Douleur précordiale très aiguë survenant brusquement et se calmant de même. Impulsion très énergique du cœur qui forme contraste avec la faiblesse du pouls, irrégularités fréquentes des battements cardiaques.

Les myocardites aiguës, lorsqu'elles succèdent à des traumatismes, seront reconnues aisément. Quand elles sont secondaires, la difficulté devient extrême; nous l'avons déjà dit.

Les fièvres éruptives, la pyohémie, le typhus, le rhumatisme endocardiaque sont les causes les plus fréquentes.

La symptomatologie est bien vague. Affaiblissement, irrégularité cardiaques, gêne circulatoire rapide, collapsus, tels sont les termes généraux de cette affection.

En ce qui concerne les myocardites chroniques, le diagnostic, pensons-nous, peut atteindre une rigueur clinique considérable.

1° *Affaiblissement* de la systole cardiaque et du pouls ; en même temps augmentation de fréquence, persistance de la régularité;

2° Hypertrophie cardiaque moyenne, susceptible de variations assez étendues, variations s'expliquant par la dilatation cardiaque qui se produit.

3° Absence fréquente de bruits de souffle, coexistence possible d'un souffle mitral doux, lequel n'est souvent que temporaire. Puis bruits de galop, souffle tricuspidien, congestions pulmonaires souvent unilatérales, tous ces phénomènes étant pas-

sagers, jusqu'au jour où l'asystolie se constitue et domine alors la scène morbide.

Peut-on porter un pronostic exact sur les affections non valvulaires? Nous le croyons. Mais, de même que pour les lésions valvulaires il est difficile d'affirmer bien exactement combien de temps se maintiendra la compensation, de même ici est-il difficile de dire la durée probable. Cependant il est permis d'avancer d'une façon générale que les troubles cardiaques rapides, tels que la dilatation, la paralysie, la myocardite aiguës, sont, toutes proportions gardées, beaucoup plus graves que les affections non valvulaires chroniques.

Il serait même possible que certaines myocardites chroniques, comme celles qui se rencontrent chez les diabetiques, les goutteux, les syphilitiques, arrivassent à guérison complète sous l'influence d'une thérapeutique appropriée.

Cette thérapeutique d'ailleurs ne diffère pas considérablement de celle employée journellement dans le traitement des affections valvulaires.

La digitale reste ici le vrai médicament.

Il convient d'ajouter qu'il faut faire moins grand fonds sur elle dans les affections qui nous occupent; lors des premières atteintes d'asystolie, elle rendra des services utiles, très utiles, mais au bout d'un temps variable elle échouera. Ne perd-elle pas aussi presque toute action dans les affections valvulaires arrivées à la dernière période ?

C'est la diététique, l'hygiène sévères qui restent en fin de compte le souverain remède, sous cette seule influence : cette maladie, qui s'était présentée menaçante, pourra rester stationnaire; mais toutes choses pesées, le pronostic des affections non valvulaires est, croyons-nous, plus sombre d'une façon générale que celui des affections cardiaques valvulaires; elles sont en effet moins susceptibles de compensation, il y a des atténuations, des temps d'arrêt, mais le sujet reste un cardiopathe, sa vie active est finie, il est comparable à un valvulaire qui a eu deux ou trois attaques d'asystolie et chez lequel la compensation est si instable qu'il retombe fatalement.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

De la récidive des oreillons, par le Dr H. Nimier, médecin aide-major. — Obs. I. *Oreillons, 4e atteinte.* — D..., (Aristide), 24 ans, 2e soldat au 19e escadron du train des équipages, entre le 19 avril 1882 à l'hôpital militaire du Gros-Caillou, dans le service de M. le médecin principal Cochu.

Cet homme est atteint d'entorse tibio-tarsienne droite, suite de chute de cheval ; il garde le lit. Vingt jours après son entrée, le 10 mai, à la visite du matin, il se plaint d'avoir été brusquement pris de fièvre la veille au soir sans cause appréciable. Il a mal dormi, et, depuis son réveil, il a de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, de la courbature. La face est rouge et congestionnée, un gonflement mollasse occupe la région parotidienne gauche ; la pression en ce point est douloureuse et les mouvements de mastication y réveillent une sensation de raideur et de tension pénible. Le malade néanmoins ouvre bien la bouche. Les muqueuses buccale et pharyngienne sont saines ; la sensation de sécheresse de la bouche accusée par le patient semble plutôt en rapport avec l'état fébrile qu'avec un arrêt de l'excrétion salivaire. La fièvre est intense : 39° le matin et 39°,4 le soir.

Le diagnostic est évident, cet homme est atteint d'un oreillon de la parotide gauche.

Le 11 la température tombe le matin à 38°,4 ; les phénomènes fébriles persistent encore mais amoindris ; il y a eu une épistaxis assez abondante. Du côté des parotides l'on observe une légère diminution du gonflement à gauche et un commencement de tuméfaction à peu près indolente à droite. Le soir le thermomètre marque 38°,2.

Le lendemain matin (12 mai) la température est de 37°,5 ; la tuméfaction est égale des deux côtés. La fièvre et la douleur disparaissent. Le soir, température 37°. Depuis ce moment la résolution se fit sans offrir rien d'anormal, et le 18 l'affection avait complètement disparu.

(Si le diagnostic avait inspiré quelques doutes il aurait été confirmé

par ce fait que le 2 juin un malade du service couché en face du précédent fut atteint d'oreillons.)

Cette observation en elle-même n'offre rien de particulier; mais, chose curieuse, ce serait la quatrième fois que D... aurait les oreillons. Il est très précis dans son dire : trois fois déjà il a éprouvé le même gonflement douloureux de la parotide gauche avec retentissement du côté droit et phénomènes fébriles, peut-être moins accusés que dans cette dernière atteinte.

Il fut ainsi malade pour la première fois l'année qui précéda son arrivée au corps; et, depuis trois ans qu'il est soldat, il a eu à deux reprises les oreillons. Le médecin de l'officier, dont il est ordonnance, les a reconnus et traités.

Nous regrettons que le malade n'ait pu nous renseigner sur l'époque exacte de l'année à laquelle il a subi ces diverses atteintes. D'autre part, il ne paraît pas avoir été alors exposé à la contagion ; et, cette fois encore, les renseignements pris au corps, comme les conditions du patient à l'hôpital, font croire à un cas sporadique d'oreillons. Ajoutons enfin que notre homme n'a jamais eu de poussées métastatiques du côté des testicules.

Tel est ce cas unique dans la science, si nous nous en rapportons aux recherches bibliographiques consignées par M. Laveran dans son article : *Oreillon*, du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. L'immunité conférée par un première atteinte d'oreillons est la règle ; les exemples de récidive sont rares ; or notre malade à quatre reprises a été atteint d'oreillons.

Ce qui démontre bien la rareté de la récidive des ourles, c'est qu'elle est à peu près passée sous silence par les auteurs qui cherchent dans les conditions météoriques l'étiologie de cette maladie. Ils ne peuvent expliquer pourquoi les mêmes causes survenant à nouveau, l'affection ne se reproduit pas. D'autre part, les partisans de la spécificité des oreillons, qui signalent cette rareté, la font ressortir par analogie avec ce qui se passe dans les fièvres éruptives.

Il est vrai que certaines statistiques donnent une proportion exagérée de récidives : ainsi dans une petite épidémie, Fournier (*Recueil de Mémoires de médecine militaire*, 1881, p. 518), sur 24 malades, en a vu 5 atteints pour la seconde fois (proportion de récidives 1 sur 5). La moyenne réelle est beaucoup plus faible. Servier (idem 1878, p. 532) a trouvé une seule récidive dans une épidémie portant sur 105 malades. Notre collègue et ami, le Dr Marty, a constaté un seul cas de deuxième atteinte d'oreillons pendant le cours d'une

épidémie qui a frapppé au 7ᵉ régiment d'artillerie une centaine d'hommes.

Nous-même avons eu l'occasion d'observer le cas suivant :

Obs. II. *Oreillons, 2ᵉ atteinte.* — Th..., 19 ans, originaire de la Haute-Saône, cultivateur, soldat au 3ᵉ régiment de cuirassiers depuis le mois d'août 1881, entre à l'hôpital du Gros-Caillou en juin 1882.

Cet homme raconte qu'au mois de juin 1881 il a eu une affection qu'il décrit très bien et que d'ailleurs il présente actuellement pour la deuxième fois. Ce sont les oreillons, qui les deux fois se sont montrés d'abord au niveau de la parotide droite, puis, au bout de deux jours, du côté gauche. Lors de sa première atteinte, ce jeune homme n'a pas eu de métastase du côté des testicules. Enfin les deux fois il s'est trouvé à la même époque (juin) au sein d'une petite épidémie d'oreillons. A sa connaissance trois autres personnes de son village furent malades comme lui, et au régiment il a contracté la maladie à l'infirmerie où il était entré à la suite d'un coup de pied de cheval.

Nous avons encore pu examiner au quartier de cavalerie de l'Ecole militaire un second cuirassier qui, traité pour les oreillons à l'infirmerie régimentaire en mai 1882, avait déjà présenté la même affection l'année précédente, à la même époque.

Cette particularité de la récidive de la maladie à la même époque n'est pas constante. Elle fut observée chez nos deux cuirassiers.

1ᵉʳ cuirassier, première atteinte en juin 1881, deuxième en juin 1882.

2ᵉ cuirassier, première atteinte en mai 1881, deuxième en mai 1882.

Il en fut autrement dans les cas rapportés par Jacob (idem, 1875, p. 567).

1ᵉʳ, première atteinte au printemps, deuxième l'hiver suivant.

2ᵉ, première atteinte en hiver, deuxième au printemps suivant.

Le malade de Marty présenta sa première atteinte en avril 1880 et sa deuxième en janvier 1881.

Quant à l'intervalle qui sépare les deux atteintes il est fort variable, ainsi qu'il résulte des données précédentes. Il fut de cinq ans chez le malade observé par Servier. Ce dernier enfin est le seul qui ait offert une métastase testiculaire. Comme conséquence de sa première atteinte il présentait une atrophie presque complète du testicule gauche, et à la deuxième il eut une orchite à droite ; son testicule examiné six mois plus tard n'était pas atrophié.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Chloroformisme aigu, par SVETLIN. (*Wien. med. Presse*, nº 47, 1882.) — Le chloroforme détermine, chez les sujets qui en font abus, des désordres cérébraux comparables à ceux que provoquent l'alcool et la morphine. On en trouve plusieurs exemples dans la littérature médicale. Webster a vu les inhalations prolongées de chloroforme causer chez un sujet du délire de persécution, Vigla de la mélancolie, Büchner une manie périodique. Meric a publié deux cas d'aliénation mentale dus à la même cause et Böhn un cas de mélancolie avec du délire de persécution. Schüle relate l'observation d'un médecin qui, après avoir usé du chloroforme pendant deux ans, fut atteint de manie aiguë passagère, puis d'affaiblissement intellectuel, mais put reprendre l'exercice de son art, jusqu'au jour où de nouveaux excès chloroformiques amenèrent la terminaison fatale. Des effets analogues ont été attribués au chloral.

D'après les faits observés, l'intoxication par le chloroforme peut présenter deux variétés : la plus commune est celle des accidents chroniques durant des mois et des années (hypochondrie, mélancolie, irritabilité, dépravation morale, affaiblissement de l'intelligence, délire de persécution); la plus rare est la forme aiguë, transitoire, durant seulement six ou sept jours, caractérisée par le délire violent, la fureur, les hallucinations de la vue et de l'ouïe. C'est à la seconde variété de chloroformisme que se rapportent les deux cas de l'auteur.

I. La femme d'un médecin, âgée de 25 ans, bien portante jusqu'à son mariage, est atteinte, au septième mois de sa première grossesse, d'accès éclamptiques et accouche d'un enfant qui meurt au bout de huit jours. Pendant la semaine qui suit l'accouchement, la malade a six accès qui durent un quart d'heure et qu'on calme par les inhalations de chloroforme. Pendant la seconde semaine se manifeste une céphalée intense qui résiste aux médicaments usuels ; cette fois on a recours au chloroforme, dont les inhalations sont continuées presque sans interruption pendant trois jours. C'est alors que la patiente

commence à s'agiter, elle pleure, elle crie, elle appelle au secours, puis se met à danser dans la chambre. En même temps elle vomit des mucosités sanguinolentes. Après une nuit fort pénible, le 18 février, l'auteur est appelé auprès de la malade et conseille de la transporter dans une maison de santé. En chemin, elle croit voir autour d'elle des cadavres et des cercueils et crie qu'on va l'enterrer vivante; elle voit aussi son mari assassiné et s'efforce de courir auprès de lui. On constate que la température est élevée, le pouls rapide ; les pupilles sont fortement dilatées. L'urine a une odeur de chloroforme très musquée. Les vomissements continuent. Grande faiblesse.

Le 19 février, même délire, mêmes hallucinations. La patiente voit à la fenêtre des flammes et du feu, elle entend les préparatifs de son bûcher et les menaces du bourreau. L'après-midi elle entend les cris de sa mère qu'on va livrer aux flammes.

20 février. Le délire a persisté toute la nuit. Tentatives de suicide. Les vomissements ont cessé.

21 février. L'agitation diminue.

22 février. Nuit mauvaise. Hallucinations de l'ouïe, la malade entend son mari et sa mère qu'on va tuer et qui appellent au secours. Pendant la journée elle commence à dormir, mais se réveille souvent en sursaut et parle de sa mort prochaine.

23 février. L'intelligence reparaît ; il y a encore du vertige et une grande lassitude. Depuis ce moment, amélioration progressive.

28 février. La patiente est complètement guérie et quitte la maison de santé.

II. M. L..., pharmacien, âgé de 31 ans, atteint de tic douloureux, ayant employé, pendant un mois un grand nombre de médicaments divers, a recours enfin aux inhalations de chloroforme. D'abord il se contente de quelques gouttes sur une compresse, plus tard il verse le liquide sur le masque approprié et se procure ainsi une anesthésie complète. Le sommeil chloroformique a tant de charmes pour lui qu'il finit par s'y livrer sans attendre le retour des accès douloureux, et de cette façon il reste pendant treize jours dans une sorte d'ivresse ininterrompue. Il use en tout huit kilogrammes de liquide pendant une période de quatre semaines.

Le 24 septembre 1879, M. L... perd l'appétit et vomit des mucosités mêlées de sang ; il commence à éprouver une vive céphalalgie et du délire, puis il s'agite, s'inquiète, parcourt sa chambre en prononçant des paroles incohérentes. Bientôt il a du délire de paroles et d'actions, voit des brigands et appelle au secours contre les assassins.

Le 26 septembre, l'auteur appelé auprès du malade constate un état de dépression très accusée : pouls petit et lent, respiration râlante, pupilles dilatées, tympanisme abdominal. Tout à coup le sujet se redresse, sort du lit, brise tous les objets qu'il peut atteindre et menace les assistants ; à grand'peine on le ramène sur sa couche où, après avoir proféré des cris effrayants, il finit par retomber épuisé. Il vomit des matières muqueuse qui contiennent des caillots de sang d'où se dégage l'odeur caractéristique du chloroforme, cette odeur se retrouve dans l'urine. Compresses froides sur la tête, lotions, glace à l'intérieur.

27 septembre. L'agitation persiste malgré l'extrême faiblesse du sujet. Tantôt il accuse une sensation de chaleur insupportable, tantôt il frissonne. Le soir, le calme revient. Diarrhée.

28 septembre. Hallucinations de la vue et de l'ouïe. Anxiété, terreur, cris furieux. Le malade prend de la viande et du lait sans vomir.

Catarrhe du canal de Sténon et tumeur salivaire périodique consécutive, par Stiller (*Wien. med. Woch.*, n° 19, 1881). — Le catarrhe des canaux excréteurs des glandes salivaires peut avoir pour résultat la formation d'une sorte de bouchon fibrino-purulent capable de mettre obstacle au cours de la salive.

De là, des humeurs se développant brusquement avec des phénomènes de fluxion, et disparaissant dès que le liquide reprend son écoulement régulier, pour se manifester de nouveau au bout d'un temps variable.

La première observation est due à Kussmaul qui, en 1819, à propos d'une tumeur de la parotide droite, reconnut très exactement l'existence du catarrhe du canal de Sténon, et détermina chimiquement la nature de l'obstacle à l'écoulement de la salive. Il admit là un catarrhe chronique et conseilla le cathétérisme du conduit obstrué pour rétablir les fonctions du parenchyme.

La même année, Ipscher décrivait dans le canal de Wharton un processus analogue avec tumeur de la glande sous-maxillaire du côté droit, sous le titre de *sialodochite* fibrineuse.

Stiller ajoute à ces deux faits une intéressante observation :

Il s'agit d'un homme robuste âgé de 36 ans qui, en 1878, s'aperçut tout d'un coup, pendant le repas, de l'existence d'une tumeur siégeant à la région parotidienne droite, et ne déterminant autre chose qu'une sensation de tension et de chaleur. L'auteur appelé immédiatement

constata que le gonflement s'étendait en haut jusqu'à l'apophyse zygomatique, en bas jusqu'aux parties latérales du cou et dépassait en avant le bord du masséter. Etant donnée l'absence d'inflammation, il diagnostiqua une tumeur salivaire, sans songer à regarder l'orifice du canal excréteur de la parotide.

Le lendemain, le gonflement augmente encore, et de plus la peau devient rouge et chaude, la sensation de tension est plus pénible. Très impatient de cette tumeur gênante et incommode, le sujet y porte sans cesse la main ; à un moment donné, il la presse fortement entre le pouce, introduit dans la bouche et l'index placé sur la joue. Cette pratique a un résultat immédiat : la bouche s'emplit d'une masse floconneuse, purulente, puis de liquide clair, salivaire, et la tumeur s'affaisse pour disparaître complètement au bout de vingt-quatre heures.

Depuis lors, tous les trois mois ou tous les six mois, pendant le repas, on voit le gonflement se reproduire brusquement, sans atteindre, il est vrai, les proportions primitives, et le malade s'empresse d'avoir recours au procédé thérapeutique qui lui a si bien réussi ; chaque fois on peut constater à l'orifice du canal de Sténon quelques gouttes de pus suivies d'un jet de salive. Ce jet peut-être provoqué par la pression, même en dehors des accès, et atteindre un objet placé à deux pas du malade. La parotide droite a donc acquis la propriété de sécréter une quantité considérable de liquide; l'orifice de son canal est plus large, plus proéminent que celui du côté opposé, et il est vraisemblable que non seulement les canaux d'excrétion mais les acini eux-mêmes ont acquis une dilatation anomale.

Au lieu d'admettre, comme Kussmaul, un catarrhe chronique du canal de Sténon, l'auteur est plus disposé à attribuer la production fibrino-purulente à une inflammation aiguë périodique et éphémère. *Quelle est la* cause de cette singulière affection ? Est-elle le résultat de la stomatite, et dans ce cas pourquoi ne l'a-t-on pas plus souvent observée ? De nouveaux faits permettront peut-être bientôt de répondre à ces questions. L. GALLIARD.

Embolie des artères de la moelle lombaire, par *N. Weiss.* (*Wien. med. Woch*, *n°* 42, 1882). — Le ramollissement par embolie des divers segments de la moelle est si exceptionnel qu'on ne saurait accorder trop d'attention aux cas où cette lésion paraît nettement démontrée.

Il s'agit ici d'un palefrenier de 16 ans, qui, occupé à l'écurie, est atteint d'un affaiblissement subit des membres inférieurs ; il s'affaisse



et pousse des cris; on le relève, on le porte au lit et le médecin appelé en toute hâte constate l'existence d'une paraplégie complète, avec anesthésie des membres inférieurs et paralysie du rectum et de la vessie. Cet accident a lieu le 6 juin 1879. Dès le premier jour on observe une coloration violacée de la peau à la région sacrée, et bientôt il se forme là une plaie profonde et très étendue ; les mêmes phénomènes se produisent au niveau des trochanters, après quinze jours. Pendant les trois premiers jours le jeune malade accuse des douleurs atroces siégeant aux extrémités inférieures, puis ces douleurs s'apaisent et cessent pour ne plus reparaître. Au bout de quatre semaines, on note de l'œdème des jambes.

Le 9 octobre, le patient est apporté à l'hôpital, très pâle et très amaigri. Pas de phénomènes céphaliques, rien aux membres supérieurs, sauf une contraction assez prononcée des muscles biceps. La colonne vertébrale ne présente aucune déformation apparente, mais quelques apophyses épineuses du dos et des lombes sont un peu sensibles à la pression.

Aux membres inférieurs, anesthésie absolue, complète, qui envahit même la région lombaire, paraplégie complète aussi, perte des réflexes cutanés et tendineux. Le malade n'est pas même capable de s'asseoir ni de rester assis quand on l'a mis dans cette position. Constipation opiniâtre. Miction involontaire. L'urine contient de l'albumine, elle est alcaline, renferme du pus et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Le sacrum est mis à nu par une plaie énorme; les régions trochantériennes sont aussi le siège de vastes eschares.

L'état du malade est désespéré, il n'y a pas de traitement possible. Fièvre hectique, mort le 18 octobre.

L'autopsie montre que la cause de cette paraplégie foudroyante est l'oblitération par embolie d'artérioles multiples de la moelle lombaire. Le segment lombaire en effet est complètement ramolli, diffluent. On y trouve une artère dure, remplie de fibrine, et plusieurs petites artérioles également thrombosées.

L'écorce du cerveau présente plusieurs foyers de ramollissement, gros comme des pois, où l'on constate, comme dans la moelle, de grosses cellules adipeuses.

La rate et les reins offrent plusieurs infarctus hémorrhagiques récents.

Pour découvrir la source de ces embolies si nombreuses, il suffit d'examiner le cœur ; la valvule mitrale présente un bord épaissi et

porte sur la face supérieure plusieurs saillies polypiformes auxquelles sont attachés encore quelques filaments de fibrine.

L. GALLIARD.

I. **Contribution à l'étude du goitre exophthalmique**, par Henri BENARD. (Thèse de Paris, 1882.)

II. **Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow**, par Pierre MARIE. (Thèse de Paris, 1883.)

III. **De quelques troubles dépendant du système nerveux central observés chez les malades atteints de goitre exophthalmique**, par Gilbert BALLET. (*Revue de médecine*, avril 1883.)

I. La pathogénie de la maladie de Basedow est certainement une des plus intéressantes, une de celles qui ont le plus vivement passionné les médecins, qui ont été l'origine des théories les plus variées, les plus originales et, souvent même, les plus singulières. Tantôt, l'évolution de la maladie a été attribuée à une cause générale, et en Allemagne, on en fait le type des névroses vaso-motrices ; tantôt, on l'a rapportée à une cause locale, et alors on a placé successivement le point de départ de l'affection dans chacun des organes si manifestement atteints : cœur, corps thyroïde, ganglions cervicaux du grand sympathique.

Dans son récent travail, M. H. Benard apporte à la théorie de la compression par le corps thyroïde un très sérieux argument. On sait que, dans ces derniers temps, M. Tillaux a pratiqué, chez deux malades, l'extirpation du goitre dans des conditions où s'imposait l'idée de la maladie de Graves. Chez le premier malade, l'exophthalmie faisait défaut, mais les palpitations intenses, les troubles nerveux évidents, le changement très appréciable du caractère, les palpitations cardiaques très intenses rappelaient très nettement ce qui se rencontre d'habitude dans le goitre exophthalmique. Chez le second, le tableau morbide était plus complet : goitre volumineux, exophthalmie très prononcée, palpitations violentes, malaise, insomnie, excitation nerveuse, tendance à la dyspnée, rien ne faisait défaut.

L'opération, délicate et laborieuse, fut, dans les deux cas, menée à terme avec bonheur. Le résultat dépassa les espérances, car, non seulement les malades guérirent de leur plaie, réparèrent l'énorme perte de substance qu'ils avaient subie, mais les phénomènes propres à la maladie de Basedow disparurent eux-mêmes, et, à ce point de vue encore, la guérison fût complète.

Ce succès remarquable n'amène-t-il pas à attribuer à la théorie de

la compression, autrefois proposée par Piorry, une réelle valeur? Cette guérison n'est-elle pas en quelque sorte une démonstration à la fois clinique et expérimentale?

C'est l'avis de M. Benard. Il y aurait donc des goitres exophthalmiques dans lesquels l'hypertrophie du corps thyroïde serait le phénomène initial, pathogénique. Les autres manifestations dépendraient de la compression et de l'irritation exercée au voisinage par la tumeur goitreuse sur les nerfs et les vaisseaux: grand sympathique, pneumogastrique, veine jugulaire interne, carotide.

Une objection s'impose: comment se fait-il donc que certains individus soient atteints de goitres énormes, sans que surviennent l'exophthalmie et les palpitations? Est-ce simple affaire de hasard? Cela ne tient-il pas, au contraire, à ce que le goitre exophthalmique n'est qu'un complexus symptomatique qui peut résulter de causes différentes, tantôt locales, tantôt générales?

Les travaux de MM. Marie et Ballet dont nous allons maintenant entreprendre l'analyse sont, il nous semble, nettement en faveur de cette hypothèse.

II. Que les observations produites par M. Benard soient d'un grand poids et d'une indéniable valeur, la chose s'impose, mais il est dans la maladie de Basedow bien des particularités qui indiquent certainement la préexistence d'une modification générale du système nerveux, d'une véritable diathèse nerveuse. Cela ressort très nettement de l'intéressante étude de M. Marie.

Le goitre et l'exophthalmie ne sont point des phénomènes indispensables pour l'établissement du diagnostic: maladie de Basedow. M. Marie tend à donner la première place à des manifestations qui indiquent certainement l'existence d'une véritable névrose centrale.

Le tremblement doit être mis au premier rang de ces manifestations. Sa fréquence est très grande dans la maladie de Graves. Bien des auteurs l'ont accidentellement relevé, sans lui attribuer beaucoup d'importance. Tantôt, il consiste dans une sorte de trépidation, de vibration générale; tantôt, il rappelle le tremblement alcoolique. Il peut prendre une intensité telle que certains actes deviennent impossibles, l'écriture, par exemple; quelquefois même la marche est empêchée.

M. Marie en a fait une étude symptomatique très complète. Il s'est appliqué à relever avec précision par la méthode graphique l'amplitude, la fréquence et le mode de ses oscillations.

Evidemment, ce tremblement se range à côté des modifications du

système nerveux, telles que le changement de caractère, la tendance à l'emportement, aux larmes, à la colère, à l'hypochondrie, qui sont chez les malades en question des phénomènes bien connus.

D'autres manifestations interviennent encore qui sont certainement sous la dépendance d'un trouble nerveux général : ainsi les taches pigmentaires de la peau, la diarrhée qui se fait par poussées brusques, les vomissements, l'ictère, etc.

L'augmentation notable des battements du cœur dans l'unité de temps, la tachycardie, liée ou non à l'arythmie, s'observe très fréquemment dans le goitre exophthalmique. Ne semble-t-il pas que cette tachycardie, qui s'accompagne si fréquemment de vibrations intenses de la région précordiale à chaque pulsation cardiaque, soit pour le cœur ce qu'est aux membres le tremblement qu'a si souvent relevé M. Marie?

L'angine de poitrine n'est pas très rare dans les mêmes conditions.

En présence de cet ensemble symptomatique, il devient nécessaire d'étendre la compréhension du terme maladie de Basedow, en vertu même de la fréquence des formes frustes. Aussi M. Marie se trouve-t-il autorisé à conclure ainsi : « Chaque fois que chez un malade on constate un tachycardie permanente et le tremblement ci-dessus décrit, sans augmentation notable de la température, il faut penser à la maladie de Basedow ; le diagnostic sera d'ailleurs confirmé par l'existence d'un ou de plusieurs des symptômes suivants : diarrhée paroxystique, sueurs généralisées ou localisées, boulimie, insomnie, toux quinteuse sans expectoration, ni signes physiques. »

L'hérédité, indirecte il est vrai, sur laquelle insiste M. Marie en dernier lieu est certainement aussi en faveur d'une modification générale du système nerveux, antérieure aux manifestations du goitre exophthalmique.

III. Dans une récente étude publiée dans la *Revue de médecine*, M. Ballet attire l'attention sur un des faits qui paraissent bien de nature à confirmer cette conception générale de la pathogénie de la maladie de Basedow.

Il s'agit ici des phénomènes épileptiformes et paralytiques ; de la glycosurie, de l'albuminurie et de la polyurie simple. Point n'est besoin d'insister pour montrer comment ces phénomènes se rattachent à la modification primordiale du système nerveux.

Toutefois, les accidents paralytiques paraissent plutôt sous la dépendance de l'hystérie concomitante, ayant été observés chez des

femmes, et ayant présenté des caractères cliniques particuliers. Les phénomènes épileptiformes, les convulsions avec ou sans perte de la connaissance, paraissent, à M. Ballet, se rattacher plutôt à l'existence même du goitre exophthalmique. Il s'agirait peut être de congestions encéphaliques attribuables au vice du fonctionnement du cœur.

« La maladie de Graves ne semble être autre chose que l'une des modalités symptomatiques nombreuses par lesquelles se traduit la diathèse nerveuse, modalité symptomatique qui tantôt se présente à l'état isolé, tantôt se combine à d'autres manifestations, épilepsie, hystérie, chorée. »

Mais, de même que l'hémianesthésie peut se produire dans l'hystérie sous l'influence d'un trouble nerveux général, et à la suite de lésions des centres nerveux d'une localisation particulière, ainsi le complexus symptomatique qui porte nom maladie de Basedow pourrait peut-être se rencontrer tantôt à la suite de modifications générales du système nerveux, tantôt à la suite de déterminations localisées.

Quoi qu'il en soit de cette comparaison, ce qui ressort de ces deux études, c'est la fréquence des formes frustes de la maladie de Graves, et l'intervention habituelle de phénomènes variables qui se trouvent manifestement sous l'influence d'un véritable état de névrose. A ce point de vue, les travaux de MM. Marie et Ballet, bien menés pour la démonstration, s'aident et se complètent réciproquement.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Cas particulier de difformité congénitale de la lèvre inférieure. — Opération. — Guérison, par T. Sympson (*British medical Journal*, 9 décembre 1882, p. 1145). — Au mois de juin dernier on amena à l'auteur une fille âgée de huit ans, dont la lèvre inférieure présentait une hypertrophie considérable dans sa portion médiane et qui, de chaque côté de la ligne médiane, au niveau du point d'union des parties muqueuse et cutanée, présentait un sillon semi-lunaire à concavité dirigée en avant, mesurant 18 millimètres de profondeur et 12 millimètres d'épaisseur.

Cette malformation était très disgracieuse en même temps que très gênante, parce que cette portion de la lèvre hypertrophiée était très souvent prise entre les dents pendant la mastication.

Aussi on se décida à l'opération qui fut faite le 14 juin. On se borna à enlever les parties hypertrophiées en faisant une section elliptique et à réunir les bords de la plaie à l'aide de sutures de soie.

Le 18, on enlevait les sutures et, le 21, la cicatrisation était effectuée.

L'examen microscopique montra que l'excroissance était formée de tissu cellulaire dense.

Les parents de cette enfant sont robustes et bien portants ; cependant, la mère présente la même difformité que sa fille, quoique à un moindre degré. Les trois autres enfants portent également une malformation de la lèvre.

Le cas que nous venons de relater est un exemple d'hypertrophie véritable de la lèvre.

Aussi il ne peut rentrer dans la catégorie des cas où l'épaississement est dû à une augmentation de volume des glandes de cette partie, ainsi que cela a été signalé par M. Bryant (*Practice of Surgery*, vol. I, p. 492).

Ce qu'il y a de remarquable c'est que la mère, le frère et les sœurs de la patiente portaient tous des espèces de petites poches situées dans la lèvre inférieure. On peut rapprocher ce fait de ceux rapportés par M. Jardine Murray (*British and Foreign Medical chirurgical Review*, vol. 26, p. 502), qui paraît en faire remonter l'origine à une affection intra-utérine des glandes labiales. Mais nos connaissances tératologiques ne sont pas suffisantes pour nous permettre d'arriver à une conclusion précise au sujet de ce vice de conformation.

De l'affection du sein, dite de Paget. (*Medical News*, 28 octobre 1882, p. 481.) — Il est de la plus haute importance d'arriver à déterminer d'une façon définitive la nature de cette maladie; de savoir si elle est primitivement de nature eczémateuse pour dégénérer ensuite en cancer, ou bien si elle est maligne d'emblée, car le traitement différera selon l'opinion qu'on adoptera. Mac Call Anderson a observé un certain nombre de ces affections et croit que, chez les gens prédisposés au cancer, toute irritation locale peut provoquer l'apparition de la maladie au niveau du point irrité; c'est ainsi que l'on voit souvent une affection évidemment syphilitique de la langue aboutir à un cancer de cet organe par suite d'une irritation existant depuis longtemps. De même, il peut arriver qu'un simple eczéma du sein soit la cause provocatrice qui déterminera l'apparition du cancer de cet organe. Cependant, si l'on laisse de côté ces cas exception-

nels, on admettra forcément que la « maladie de Paget » est de nature cancéreuse d'emblée. Aussi est-il très important d'établir les signes qui permettront de la distinguer du véritable eczéma mammaire. Nous allons donner les principaux :

1° La maladie de Paget survient surtout chez les femmes, après la ménopause, tandis que l'eczéma du sein est plus fréquent dans la période active de la vie génitale et surtout pendant la lactation ;

2° Dans la maladie de Paget, quand on enlève les croûtes, la surface paraît d'un rouge vif et semble ulcérée et granuleuse, ce que l'on ne trouve pas dans l'eczéma dont la surface est plutôt pointillée ;

3° Dans la maladie de Paget, en saisissant la surface entre le pouce et l'index, on constate une induration marquée qui n'existe pas dans l'eczéma ;

4° Dans la maladie de Paget, les bords de l'ulcération sont taillés à pic et élevés, ce qui n'a pas lieu dans l'eczéma ;

5° La maladie de Paget est généralement très persistante et ne disparaît qu'en enlevant l'organe ou par tout autre moyen applicable à l'épithélioma. L'eczéma au contraire, bien que souvent très opiniâtre, cède d'habitude à un traitement approprié. Dr P. R.

Rupture du foie ; thrombose des veines hépatiques ; embolie de la branche gauche de l'artère pulmonaire ; pleurésie ; mort, par Makins. (*The Lancet*, 4 nov. 1882, p. 743.) — Le 30 septembre on amena à l'hôpital un laboureur ivre, qui venait d'être renversé dans la rue par une voiture dont les roues lui avaient passé sur l'abdomen. Il était dans le coma et ne pouvait répondre à aucune question ; la face et les lèvres étaient très pâles, les pupilles dilatées, les extrémités très froides et le pouls presque imperceptible. Le lendemain, il paraissait beaucoup mieux. Il accusait une forte douleur à l'épigastre, mais pouvait se retourner dans son lit sans souffrir. Pas de matité abdominale, ni de signes de fracture de côtes ; température 36°, pouls 130, petit. On lui fit une injection de 2 centigrammes de morphine Depuis son entrée à l'hôpital, il était allé plusieurs fois à la garde-robe. La nuit fut calme, il dormit peu et le lendemain se plaignit d'une grande douleur à l'épigastre. L'abdomen était un peu gonflé par le tympanisme. La température était à 36°, le pouls à 150, la respiration à 32 et elle était principalement thoracique ; pas de vomissements. On lui fit prendre toutes les demi-heures une cuillerée à café d'eau-de-vie, diète lactée, glace, une pilule d'opium de 5 centi-

grammes, suivie toutes les quatre heures d'une autre de 25 milligrammes. Le 3 octobre, après avoir bien dormi toute la nuit, il se plaignit d'une forte douleur au côté gauche de la poitrine ; la respiration était accélérée, il y avait quelques râles humides. Le 4, la dyspnée devint très intense et le malade mourut dans l'après-midi.

Autopsie. — La cavité abdominale contenait environ un litre de liquide sanguin, une ou deux anses intestinales présentaient une surface légèrement granuleuse, toute la masse intestinale était un peu distendue par des gaz, mais il n'y avait pas d'autres signes de péritonite. A l'extrémité droite du bord postérieur du foie, existait une lacération du tissu hépatique, d'où partaient des fissures qui se prolongeaient dans des parties saines en apparence et qui contenaient des caillots sanguins; à la face externe on trouvait une cavité incomplète limitée par le pli antérieur du ligament coronaire, le diaphragme, la capsule surrénale droite et une petite quantité de lymphe récente. Cette cavité renfermait du sang et les parois avaient une coloration très accentuée produite par la bile. Les veines hépatiques de la région meurtrie étaient remplies de caillots sanguins solides qui se prolongeaient jusque dans la veine cave inférieure. Au microscope, la zone jaune de la substance hépatique présentait l'état désigné sous le nom de coagulation nécrosique; les tuniques des veines et les tissus voisins étaient infiltrés de petites cellules provenant d'une néo-formation inflammatoire. Les autres organes de l'abdomen étaient normaux. La base des deux poumons était dans un état d'atélectasie prononcée. Dans la partie supérieure du lobe inférieur gauche se trouvait un infarctus de la grosseur d'une petite orange, cunéiforme, à base dirigée en dehors, et dans la branche gauche de l'artère pulmonaire existait un embolus de 15 millimètres de long qui provenait probablement de la thrombose des veines hépatiques. La cavité pleurale gauche contenait un épanchement considérable d'un liquide sanguinolent.

Remarques. — Cette observation constitue un exemple assez rare de terminaison de rupture du foie dont il n'est fait que très peu mention dans les traités classiques, bien que la disposition des veines paraisse en être une circonstance prédisposante. Le malade avait échappé aux dangers primitifs du shock, de l'hémorrhagie, de la sépticémie aiguë et de la péritonite grave, et, bien qu'encore exposé à ces deux dernières complications, il aurait eu incontestablement des chances de guérir, sans la thrombose pulmonaire consécutive à

l'embolie hépatique, d'autant plus qu'un processus de réparation commençait à se faire au niveau de la partie lésée.

D[r] P. R.

Luxation de la cinquième vertèbre cervicale, réduction, guérison, par CEELY. (*The Lancet*, 14 octobre 1882, page 619.) — Le 4 août entrait à l'hôpital un individu qui venait de faire une chute sur le dos, d'une hauteur de 10 mètres à peu près. Il présentait une insensibilité partielle. Les deux pupilles étaient un peu dilatées. Les extrémités supérieures et inférieures étaient paralysées complètement et la respiration était un peu abdominale. Le pénis était en érection; il existait un besoin d'uriner qui ne pouvait être satisfait. On vida la vessie à l'aide d'une sonde. Le pouls à 64 était plein et résistant. Peu à peu la sensibilité revint, et le malade accusa une grande douleur dans la nuque; les pieds et les mains étaient froids et engourdis et la respiration se faisait difficilement. Le plus léger mouvement de tête le faisait souffrir; aussi on se borna à ne pas le toucher et à lui recommander le plus grand repos; on lui plaça seulement un sac de sable de chaque côté de la tête. On soupçonna une lésion des vertèbres cervicales supérieures. Une heure et demie après son entrée, le malade se trouvait beaucoup plus mal. La respiration était presque entièrement abdominale et stertoreuse, il y avait une paralysie de la glotte. La cyanose commençait à s'accentuer de plus en plus, et si l'on n'intervenait pas, il était clair que la mort allait survenir.

On fit asseoir le malade, et en examinant la nuque, on découvrit au niveau de la région cervicale un traumatisme qui atteignait évidemment les vertèbres. L'apophyse épineuse de la cinquième cervicale dépassait celle de la septième, signe qu'elle était luxée; il était évident qu'il fallait réduire cette luxation. A l'aide des pouces appliqués de chaque côté de l'apophyse épineuse de cette vertèbre, et prenant un point d'appui avec le reste de la main sur l'os au-dessus des clavicules, on commença à exercer une pression graduelle, en même temps qu'un aide élevait légèrement la tête. La vertèbre reprit sa place en faisant entendre un bruit de claquement caractéristique. La sensibilité reparut tout d'un coup et la respiration redevint graduellement thoracique. Deux heures après il pouvait remuer bras et jambes et ne se plaignait plus que d'une légère douleur à la nuque.

Remarques. — Les observations de ce genre sont rares. Astley Cooper alla même jusqu'à nier la possibilité de ces cas, et cependant il est incontestable que l'on a eu affaire à une luxation de la cinquième

cervicale. Ce qu'il y a d'important, c'est que la réduction a pu se faire facilement et que tous les accidents ont disparu presque immédiatement. Dr Paul RODET.

Trépanation pour un abcès intra-crânien, par le Dr KILGARIFF (In *Brit. med.*, 1883, févr.). — Le malade est présenté à l'Académie de médecine d'Irlande. Il était tombé dans un champ; on le releva sans connaissance. Au bout de quinze jours, douleurs violentes à la partie supérieure de l'occipital et à droite; faiblesse générale. Les mouvements augmentent la douleur, et causent des nausées. Il existait une petite dépression de la largeur de 1 franc, entourée d'un bord dur à l'endroit douloureux. On diagnostique une fracture et un abcès consécutif. Incision qui laisse couler du pus. Le crâne offre une petite ouverture ronde par laquelle du pus s'échappe. On place une couronne de trépan, qui ouvre une cavité contenant une once de pus. Lavage à la solution phéniquée faible. Guérison complète.

Ligature du tronc brachio-céphalique, par W. THOMSON (In *Dublin Journ. of med. Science*, mars 1883). — Un homme de 49 ans, portait un anévrysme de la sous-clavière droite. Ligature. On fit une incision en L sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien et sur la clavicule. On sectionna les insertions des muscles sterno-mastoïdien, hyoïdien et thyroïdien. La découverte de la bifurcation fut très difficile, à cause de la profondeur. On jeta une ligature de fil de soie, qui fut modérément serrée. Pansement antiseptique.

Au bout d'une demi-heure, la moitié gauche de la face est froide et les pupilles inégales. Quand le malade veut parler, il s'interrompt au milieu de sa phrase, et a l'air de chercher la suite. Tous ces symptômes disparurent entièrement.

Jusqu'au neuvième jour, temp. normale.

Le trentième, un peu de pus se forme, et un écoulement sanguin se manifeste.

Le trente-neuvième, hémorrhagie grave.

Mort le quarante-deuxième jour.

Autopsie. — On trouva une ulcération située au niveau de la bifurcation du tronc, pénétrant au milieu du caillot et du tronc innominé, et ayant déterminé l'hémorrhagie. La carotide, la sous-clavière étaient oblitérées par des caillots solides et suffisamment adhérents. L'anévrysme contenait des caillots passifs, mous au centre, et des lames fibrineuses, caillots actifs à la périphérie.

La ligature avait été placée à un quart de pouce de l'origine de l'artère. Les parois n'étaient pas divisées, et leur face interne n'était pas adhérente, mais le caillot oblitérait le calibre des vaisseaux presque totalement. On ne trouva pas d'autres traces de la ligature.

D'après les recherches de l'auteur, cette opération a été pratiquée comme il suit :

Ligature placée, mais non serrée, 1 cas guérison ; ligature temporaire, avec un clamp, 1 cas, mort ; tourniquet appliqué directement sur l'artère, 1 cas, mort ; artère innominée découverte, mais non liée, 1 cas, mort ; tronc innominé lié seul, 17 fois, 17 morts ; innominée et carotide liées simultanément, 3 fois, 2 morts, 1 guérison.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Microbes. — Microzymas. — Urémie expérimentale. — Affections cutanées d'origine nerveuse. — Poudre de viande. — Atrophie du cerveau consécutive à l'amputation d'un membre. — Emploi de la glycérine dans le traitement des fièvres aiguës. — Etoupe à pansement. — Zymase du lait de femme. — Rapport de la commission relative à la prophylaxie de la fièvre typhoïde. — Dermatobia noxialis.

Séance du 8 mai. — M. Béchamp présente quelques observations sur les doctrines microbiennes. Il prétend démontrer qu'elles ne sont pas le résultat de l'application rigoureuse des principes de la méthode expérimentale, et qu'en tout cas il n'est pas permis de conclure de l'animal à l'homme.

Pour lui, il est incontestable que l'on n'a jamais communiqué une maladie proprement dite à un corps physiologiquement sain, avec un microbe pris dans un point quelconque de l'atmosphère. En second lieu, il a démontré que toutes les parties de l'organisme animal recèlent primitivement des microzymas capables de devenir par évolution, dans l'état morbide, les diverses formes bactéridiennes qu'on a décrites comme des parasites produits par des germes atmosphériques. Enfin admettant la pénétration des microzymas de l'atmo-

puère, si l'air contenait des microzymas morbides, la contagion serait la règle et non l'exception.

Sur la question de savoir si on peut appliquer à l'homme les résultats des expériences faites sur les animaux, M. Béchamp dit qu'on a eu tort de conclure de l'identité de structure anatomique et histologique à l'identité de fonctions et, à fortiori, à l'identité pathologique. Ainsi les mêmes organismes qui dans la bouche de l'homme fluidifient et saccharifient l'empois, n'ont plus d'activité saccharifiante si on les prend dans la bouche d'un bœuf ou d'un porc. Le pancréas et la parotide si semblables anatomiquement et histologiquement et au point de vue de la saccharification de l'empois, agissent différemment sur les matières albuminoïdes. La salive parotidienne a une action différente selon qu'elle provient de l'homme, du cheval ou du chien. D'autre part deux glandes anatomiques et histologiques dissemblables, la glande mammaire et la parotide saccharifient l'empois avec une intensité presque égale. M. Béchamp cite ainsi de nombreux exemples à l'appui de sa thèse ; et enfin outre la structure, il y a encore à considérer le milieu au sein duquel vivent les éléments anatomiques. On a donc tort de généraliser comme on le fait, et on ne saurait identifier l'animal et l'homme.

— M. Moutard-Martin rend compte des ouvrages qui, dans le concours pour le prix Godard, ont plus particulièrement mérité l'attention. Et tout d'abord le travail de M. Leloir, ayant pour objet des recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Après avoir montré l'influence du système nerveux sur les éruptions cutanées, l'auteur en a cherché la confirmation dans l'anatomo-pathologie. Il faut dire que dans l'état normal chez un individu n'ayant jamais eu de maladie nerveuse ni d'éruption cutanée, il n'existe pas d'altération des tubes nerveux, des racines ni des filets cutanés. Quant au mécanisme par lequel le système nerveux arrive à produire des lésions cutanées si diverses comme nature et comme intensité, bien des théories ont été émises, les unes visant l'action des vaso-moteurs, les autres l'irritation des nerfs trophiques, d'autres l'atonie, l'affaiblissement du système nerveux ; l'auteur s'arrête à la théorie de l'affaiblissement du système nerveux trophique, et admet avec M. Vulpian que des troubles trophiques de la peau et les éruptions qui en sont la conséquence tiennent à la lésion de la substance grise de la moelle, ou à l'interruption des fibres nerveuses des nerfs périphériques.

Un autre travail remarquable est celui de MM. Feltz et Ritter sur

l'urémie expérimentale. Après avoir étudié les accidents déterminés par la suppression complète de la sécrétion urinaire et l'altération de la composition du sang après la mort qui survient au plus tard le troisième jour, altération consistant en une augmentation notable des proportions de l'urée, des matières extractives et des sels, les auteurs ont produit artificiellement les mêmes phénomènes en injectant de l'urine dans le sang. Des expériences nombreuses minutieusement répétées leur ont démontré que les vrais agents de l'intoxication sont presque toujours les sels potassiques qui s'accumulent dans le sang ou qui se fixent en excès sur les éléments anatomiques.

— M. Mesner lit un rapport sur le concours du prix Fabre.

La question choisie était: Des vertiges avec délire, un des sujets de prédilection de notre regretté maître, M. le professeur Lasègue.

Personne ne connaissait mieux que lui la question délicate des délires par accès, dont il avait fait de si intéressantes études bien moins connues par sa plume que par ses communications verbales, soit à la clinique, soit dans diverses sociétés savantes.

Dernièrement c'est de la séquestration des aliénés criminels qu'il s'agissait. Deux occasions entre autres, où s'est plus particulièrement fait sentir l'absence du savant aliéniste. Nous nous associons cordialement aux regrets si chaleureusement exprimés par M. Mesner dans son remarquable rapport.

Séance du 15 *mai.* — M. Riche résume un travail de M. Husson (de Toul), sur les poudres de viandes que l'on cherche à introduire dans l'alimentation des malades. Il résulte de ses expériences, que la digestibilité de la viande fraîche est bien supérieure à celle de la poudre de viande. La deuxième partie de ce travail traite des caractères de la viande pure, des falsifications de la poudre de viande et des moyens pour reconnaître ces falsifications dont les principales sont: le sang desséché, la fécule, l'amidon, la sulcérine et la sciure de bois.

— M. Bourdon communique l'observation d'un cas d'atrophie du cerveau consécutive à l'amputation d'un membre. C'est un nouveau fait à ajouter à quelques autres, dont trois appartiennent à M. Luys, et qui démontrent que l'amputation ou l'arrêt du développement d'un membre amène consécutivement une atrophie de la zone motrice du cerveau, en avant et en arrière du sillon de Rolando. Ce fait prouve de plus que cette lésion, par défaut d'activité fonctionnelle, ordinairement bornée à l'écorce cérébrale, peut s'étendre secondaire-

ment à la substance blanche sous-jacente au corps strié, à la couche optique et à la moitié latérale de la protubérance et du bulbe. Ce qui semble encore ressortir de cette observation, c'est l'apparition de la paralysie de la jambe du même côté que le bras amputé. Cette paralysie survenant graduellement dans les dernières années de la vie, sans être accompagnée d'aucun symptôme cérébral, peut être attribuée à la propagation de l'atrophie.

— Communication d'un travail de M. Gariel, sur la mesure de la lumière.

— Communication de M. Lagneau, sur le dépeuplement, de la décroissance de population de certains départements en France.

Séance du 22 mai. — M. Laboulbène présente, au nom du Dr Baldy, un travail sur l'eau oxygénée, sa préparation à l'état de pureté, ses applications à la chirurgie et à la médecine.

— M. Dujardin-Beaumetz présente, de la part de M. le professeur Semmola (de Naples), une note sur l'emploi de la glycérine dans le traitement de la fièvre aiguë. Le Dr Semmola se sert, dans le typhus, d'un mélange de 30 gr. de glycérine très pure additionnée de 2 gr. d'acide nitrique, dans 500 d'eau ; et fait prendre 30 gr. de cette solution toutes les heures.

— M. Labbé lit un rapport sur une note de M. Weber, médecin de l'hôpital de Nimes, relative à l'emploi de l'étoupe purifiée et antiseptique dans les pansements. Les conclusions formulées après des essais faites à *Beaujon* et à la *Charité* sont favorables. Néanmoins l'étoupe de M. Weber paraît plus irritante pour les plaies et notamment pour leurs bords que la gaze phéniquée elle-même, à cause de l'adhérence que les brins d'étoupe contractent avec les bords de la plaie. Peut-être serait-il bon d'interposer entre la plaie et l'étoupe une simple couche de gaze phéniquée.

— Rapport de M. Léon Colin sur le travail de M. Luc Bellos (d'Athènes) sur les fièvres dites paludéennes.

— Communication de M. Béchamp sur la zymase du lait de femme. Le lait de femme contiendrait une zymase différente de celle du lait de vache, non seulement par son pouvoir rotatoire qui est bien plus grand, mais par sa propriété de saccharifier la fécule.

Séances du 29 mai et des 5, 12 et 19 juin. — La plus grande partie de ces séances a été consacrée à la discussion du rapport de M. Rochard au nom de la commission relative aux conclusions à prendre

au sujet de la prophylaxie de la fièvre typhoïde. Considérant que l'augmentation de la mortalité due aux maladies infectieuses et en particulier à la fièvre typhoïde a été déterminée par un ensemble de mauvaises conditions hygiéniques telles que : 1° l'encombrement de quelques arrondissements excentriques; 2° la malpropreté de ces logements garnis et surtout de leurs lieux d'aisances où l'eau manque le plus souvent; 3° le mauvais état et le nettoyage insuffisant d'une partie de notre réseau d'égouts; 4° la présence autour de Paris de certains dépotoirs ou dépôts de voirie trop rapprochés de la ville et dans lesquels toutes les précautions indiquées par la science et prescrites par le règlement ne sont pas prises ; 5° la mauvaise qualité des eaux de l'Ourcq, de la Seine et de la Marne qui entrent pour les deux tiers dans l'approvisionnement de Paris, et qui n'ont pas la pureté nécessaire pour servir à l'alimentation. L'Académie pense qu'il est urgent de prendre les mesures nécessaires pour combattre les causes d'insalubrité. Elle appelle l'attention des pouvoirs publics sur les suivantes qui lui paraissent les plus propres à atteindre le but :

1° Accroître et mieux définir les attributions de la commission des logements insalubres, simplifier son action et faire exécuter ses décisions.

2° Veiller à ce que la police exerce une surveillance incessante sur les logement garnis, afin de s'assurer qu'ils sont proprement tenus et qu'ils ne renferment pas plus de locataires qu'il ne convient.

3° Faire observer les règlements concernant l'éloignement des dépotoirs et des dépôts de voirie, et veiller à la stricte exécution des mesures prescrites pour que leurs émanations ne puissent nuire.

4° Réparer les égouts qui sont en mauvais état et en assurer le nettoyage par l'augmentation et la meilleure répartition des eaux consacrées à leur lavage, tout en réservant la question du meilleur mode de vidange.

5° Prendre les mesures nécessaires pour que les eaux de source soient réservées aux usages alimentaires et distribuées dans toutes les maisons en consacrant celles de la Seine, de la Marne et de l'Ourcq à la propreté de la voie publique.

De plus et comme corollaire de cette discussion, l'Académie croit devoir appuyer, de toute son autorité, le vœu depuis longtemps formulé que tout ce qui touche à la santé publique en France, soit, à l'exemple d'autres pays, placé sous une direction spéciale et compé-

tente qui assurerait l'exécution de toutes les mesures d'hygiène publique.

Telles sont les conclusions votées par l'Académie. Les articles relatifs aux dépotoirs et aux égouts ont provoqué une fort intéressante discussion à laquelle ont pris part MM. Le Fort, Rochard, Trélat, Brouardel et Méhu. Sans innocenter absolument les dépotoirs, dont l'action par certains vents est indéniable, on pense que la plus grande partie des odeurs de Paris proviennent des égouts encore trop défectueux malgré de sérieuses améliorations. Malheureusement à cette question des égouts se lie celle si considérable des vidanges. Une commission ministérielle dont six membres de l'Académie font partie s'en occupe depuis sept mois. Elle est pourvue de tous les moyens d'enquête qu'elle peut désirer. C'est pourquoi l'Académie, comptant sur les résultats de ces travaux, a cru devoir laisser un certain vague dans les conclusions à cet effet.

— M. Laboulbène a fait une communication intéressante sur la larve vivante d'un insecte diptère du Brésil (dermatobia noxialis) observée à Paris. La marine rapide permet ainsi à divers parasites du nouveau monde d'arriver en France, encore vivants, dans la peau des personnes atteintes. On n'a pas à redouter leur propagation. Ils ne trouvent pas dans nos contrées les conditions de leur développement ultérieur et complet; il sera toujours facile de les détruire.

— Parmi les présentations nous signalons :

— Un volume de M. Bambosson intitulé: Phénomènes nerveux intellectuels et moraux; leur transmission par contagion.

— Un travail de M. le Dr Rousselon-Beaulieu, médecin de l'hôpital de Périgueux, sur le Diabète. L'auteur place le siège de cette affection dans le foie.

— Un livre de M. Denis Dumont, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Caen, sur les propriétés médicales et hygiéniques du cidre. Après avoir constaté la rareté des calculeux dans la Basse-Normandie, l'auteur relate des observations portant sur des calculeux habituellement buveurs de vin, et qui auraient obtenu une guérison ou une amélioration marquée en substituant l'usage du cidre à celui du vin.

— M. le Dr Demons (de Bordeaux) a donné lecture d'un mémoire sur l'extirpation totale de l'utérus par le vagin.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Pustule maligne. — Anesthésie caustique. — Lèpre et tuberculose. — Excitabilité. — Ouvriers en cuivre. — Prix Monthyon. — Prix Godard. — Bactéridie charbonneuse. — Fièvre typhoïde. — Legs. — Liane à réglisse. — Contrastes sanitaires.

Séance du 16 avril 1883. — M. A. Richet adresse une note sur l'évolution de la *pustule maligne* chez l'homme et son traitement par les injections iodées. — L'auteur cite deux faits cliniques démontrant que tout traitement local est insuffisant lorsque l'infection générale a commencé et que la teinture d'iode a une puissante action sur l'infection locale.

— Une note de M. Jules Guérin a pour objet l'*anesthésie caustique* et l'opération d'un squirrhe du sein par cette méthode. C'est la cautérisation de la peau par la pâte de Vienne précédant l'ablation de la tumeur. L'opération eut lieu sans douleur, sans hémorrhagie et avec des suites heureuses.

— M. L. Minor adresse une note sur l'*élongation* des nerfs.— Voici les résultats obtenus :

1° L'action est limitée au point qui supporte l'élongation; 2° il y a une interruption de la conductibilité du nerf dans les deux sens; 3° cette interruption est plus ou moins complète suivant le degré de l'*élongation*; 4° celle-ci détruit en partie les nerfs affectés. L'*élongation* produit une dégénération considérable dans la portion du nerf qui est située au-dessous de la partie allongée; mais la lésion est peu prononcée au-dessus du point étiré et les racines ainsi que la moëlle restent absolument intactes.

Etudes expérimentales sur l'action physiologique de l'iodoforme. Note de M. *Rummo*. — 1° *Action sur la circulation et la respiration*. Chez la grenouille, *l'iodoforme* produit un ralentissement considérable du pouls et le cœur finit par s'arrêter en diastole. Il faut aussi noter l'absence du crochet qui se produit dans l'état normal au sommet de la ligne verticale systolique, la légère ascension du plateau, la durée un peu plus longue de la systole ventriculaire, enfin et surtout la lenteur avec laquelle s'opère le relâchement diastolique. Pour les fortes doses, on voit une accélération, puis un ralentissement, enfin l'arrêt de la respiration. Chez le chien, les effets sont à peu près les mêmes. Avec 2, 4 grammes et au delà, on obtient une diminution progressive du nombre des battements du cœur avec affaiblissement

de la pression intracarotidienne de 0m,10 environ ; au bout de quatre à cinq heures, on note le retour graduel de la tension à l'état normal, suivi d'une augmentation de 0m,03 environ. Le nombre des mouvements respiratoires augmente peu à peu en présentant quelques irrégularités.

2° *Action sur la température.* — Les doses moyennes élèvent la température de 1 à 2 degrés. Les doses très fortes produisent une élévation transitoire, puis un abaissement de 4 à 5 degrés, malgré le tétanos.

3° *Action sur le système nerveux.* — Chez la grenouille, *l'iodoforme* introduit sous la peau d'une patte postérieure produit les phénomènes suivants :

« Anesthésie locale, affaiblissement général, diminution de l'exci-
« tabilité nerveuse, musculaire et des réflexes, surtout dans le mem-
« bre injecté. La moelle et le bout périphérique du sciatique sont
« excitables. Ensuite : rigidité générale, qui continue après la section
« de la moelle cervicale. Si l'on coupe tous les nerfs des membres
« postérieurs, la contracture continue dans le membre injecté et
« cesse, à peu près, dans l'autre. L'animal meurt dans un état de
« rigidité complète. »

Chez les mammifères, les troubles nerveux généraux ont lieu quand on injecte *l'iodoforme* dans l'estomac ou dans le péritoine, et après des inhalations prolongées avec un appareil approprié. Si l'on met *l'iodoforme* sous la peau, la substance, à cause de sa faible solubilité, ne détermine que de l'anesthésic locale et très peu de phénomènes généraux. Le défaut d'espace ne nous permet pas d'entrer dans plus de détails,

4° *Troubles gastro-intestinaux sécrétoires et nutritifs.* — Les fortes doses produisent des nausées, des vomissements, des selles dysenteriques. Si la dose n'est pas mortelle, il y a hébétude, marasme et tous les phénomènes les plus avancés de l'iodisme. *L'iodoforme* passe dans les urines à l'état d'iodure, d'iodate et d'acide iodhydrique : on le trouve dans tous les organes et dans toutes les humeurs en grande quantité, même dans l'humeur vitrée.

5° *Action antiseptique.* — *L'iodoforme* en nature n'arrête pas le développement des bactéries en voie de pullulation dans les liquides putrides ; mais il est plus puissant pour s'opposer à leur genèse. *L'iodoforme* dissous dans l'huile de térébenthine tue, au contraire, les bactéries en pleine prolifération.

— Nouvelles recherches expérimentales sur l'action physiologique de

la *vératrine*. Note de MM. Pécholier et Redier. — Afin de préciser l'action physiologique de la *vératrine*, les auteurs ont entrepris sur les grenouilles, les lapins et les chiens des expériences dont nous résumons les conclusions.

1° *Action locale*. — Effet topique irritant sur la peau et les muqueuses, qui augmente encore sur le derme dénudé.

2° *Action sur le tube digestif*. — Vomissements abondants et selles copieuses. La *vératrine* est donc un émétocathartique puissant.

3° *Action sur les sécrétions*. — Supersécrétion du mucus nasal, sialorrhée, diurèse ordinaire, rarement diaphorèse.

5° *Action sur la circulation*. — *a*. Accélération primitive due en grande partie aux efforts de vomissement; *b*. ralentissement secondaire pouvant même arriver au collapsus. — Arrêt des cœurs lymphatiques avant celui du cœur sanguin (grenouilles). Arrêt de celui-ci en diastole. Altération du sang.

5° *Action sur la respiration*. — *a*. Accélération primitive ; *b*. ralentissement secondaire. Difficulté et gêne de la respiration.

6° *Action sur la température*. — Abaissement nettement précisé par le thermomètre.

7° *Action sur le système musculaire*. — *a*. Excitation primitive plus ou moins courte, suivant l'intensité de la dose, contractions apparentes ; *b*. affaiblissement et paralysie ultérieurs. Opposition formelle, malgré l'opinion de beaucoup d'auteurs, avec l'action de la strychnine ; *c*. parésie complète et collapsus.

8° *Action sur le système nerveux*. — *a*. Motricité nerveuse, non influencée ; c'est le contact du sang vératriné sur la fibre musculaire et non l'action du nerf moteur impressionné par la *vératrine* qui détermine l'excitabilité primitive du muscle. Cette substance, malgré le dire de Kœlliker, n'agit pas directement sur la moelle ; *b*. sensibilité : à l'action irritante topique déjà signalée succèdent bientôt l'anesthésie et l'analgésie ; *c*. fonctions intellectuelles : intelligence conservée.

— *Éclairage médical*.—MM. Hélot et Trouvé adressent à l'Académie la description d'un appareil d'*éclairage médical* auquel ils donnent le nom de photophore électrique frontal.

« Cet appareil se compose d'une lampe à incandescence dans le « vide, comprise dans un cylindre métallique entre un réflecteur et « une lentille convergente. Cet appareil, très léger, s'applique sur « le front par des courroies et fournit une lumière très intense dont « on peut faire varier le champ par un léger déplacement de la len-

« tille. La source d'électricité est une pile à bichromate de potasse.
« Cet éclairage peut trouver son application pour illuminer les cavi-
« tés naturelles ou un champ opératoire profondément situé. »

Séance du 23 avril. — M. Sappey et M. Richet présentent leur candidature à la place de M. Sédillot.

— M. V. Babes adresse une note sur les bactéries de la *lèpre* et de la *tuberculose*. Il n'admet pas la différence entre les bactéries qui a été indiquée par Koch. Mais il signale d'autres différences portant sur la réaction chimique ou moléculaire, sur la forme et surtout sur la disposition dans les tissus. Ces différences se manifestent principalement par la coloration au moyen des préparations d'aniline, de fuchsine, etc., qui sont plus actives sur le bacille de la *lèpre* que sur celui de la *tuberculose*.

— Influence des racines sensitives sur l'*excitabilité* des racines motrices. Note de M. Kaneilis.

« On ouvre sur une grenouille le canal médullaire et l'on coupe d'un côté toutes les racines en réservant seulement une paire, racine motrice et racine sensitive. L'excitateur étant placé sur la racine motrice, on l'excite par la décharge d'induction. On cherche le courant minimum qui donne un effet, c'est-à-dire une contraction à l'ouverture. En écartant davantage les bobines, l'excitatrice est sans effet. Cela posé, on coupe la racine sensitive, et l'on recommence l'épreuve. Aussitôt la décharge, tout à l'heure inefficace, parce qu'elle était trop faible, devient efficace et provoque une contraction énergique. Le courant minimum de tout à l'heure est pour le nerf moteur dans cette condition un courant fort. Les choses se passent donc comme si la section de la racine sensitive avait accru considérablement l'*excitabilité* du nerf moteur. Nous réservons toute explication relativement à ce phénomène en apparence paradoxal. »

— Immunité des *ouvriers en cuivre* pendant la dernière épidémie de la fièvre typhoïde. Confirmation des observations antérieures. Note de M. V. Burq.

« L'épidémie de 1882-83 a fait 2,437 victimes (25 de moins qu'en 1876-77), dont 1,137 dans la population *civile* mâle de quatorze ans et au-dessus, que le dernier recensement porte à 892,619 : soit donc 1,3 décès sur 100. Il existe dans l'industrie parisienne un nombre d'*ouvriers en cuivre* de toutes les catégories qu'on ne saurait évaluer aujourd'hui hommes et femmes à moins de 40,000. Si donc ces ouvriers ne sont pas plus épargnés que les autres, c'est 40 × 1,3, ou 52 dé-

cès qu'ils auraient dû avoir. Les documents statistiques qui nous ont été communiqués signalaient 5 polisseurs, 5 chaudronniers, 9 tourneurs, 1 mouleur, 6 monteurs, 1 estampeur, 2 ciseleurs, 3 lamineurs, 3 bijoutiers, 2 graveurs, et enfin 2 découpeurs : total, 39 décès pouvant, à la rigueur, être suspectés de cuivrerie.

« Ce chiffre de 39 n'est inférieur que de 13 à la moyenne. Sur ces 39 polisseurs, chaudronniers, tourneurs, etc., 13 n'auraient jamais exercé ou n'exerçaient plus la profession portée sur l'acte de décès, 15 polissaient, tournaient, estampaient, etc., toute autre chose que le cuivre, 7 n'avaient que des rapports de contact ou de voisinage avec le *cuivre* et ne faisaient aucune poussière ; 1 chaudronnait tantôt le fer, tantôt le *cuivre*, et en définitive la mortalité réelle des *ouvriers de cuivre* n'a été que de 3, savoir :

« 2 ciseleurs (préservation de deuxième degré), dont 1 avait compromis les droits qu'il pouvait avoir à la préservation par des chômages réitérés pour cause de maladie grave et par une hygiène déplorable, et 1 chaudronnier qui faisait surtout la baignoire, laquelle ne nécessite ni emboutissage ni martelage, et qui, de plus, travaillait dans un vaste atelier exceptionnellement aéré.

« *Conclusion*. — L'immunité générale des *ouvriers en cuivre* par rapport aux maladies infectieuses nous paraît établie sur des observations incontestables. »

Séance du 30 *avril* 1883. — M. Vallin adresse un ouvrage sur les *désinfectants* et la désinfection.

— MM. Brown-Séquard et J. Guérin, posent leur candidature à la place vacante par suite du décès de M. Sédillot.

— M. Kanellis adresse une nouvelle note sur la terminaison des *conduits biliaires* dans les lobules du foie. D'après l'auteur l'épithélium du réseau intra-lobulaire, épithélium mince et pavimenteux, fournirait la bile, tandis que les cellules du foie formeraient la matière glycogène.

— M. A. Barthélemy adresse une note sur l'incubation des œufs d'une poule atteinte du *choléra des poules*. Aucun de ces œufs n'est arrivé à l'éclosion; entre le huitième et le dixième jour, on trouve à la surface de l'allantoïde un véritable lac sanguin d'un sang noir et répandant l'odeur spéciale des poules mortes de la maladie. L'artère ombilicale conserve longtemps ses pulsations. L'embryon est noyé au fond de la poche amniotique, gorgé de liquide. Toute l'albumine a complètement disparu. Le sang est rempli de bactéries, tandis que

le liquide amniotique contient des monades d'une extrême petitesse.

Il est évident que l'œuf contenait les germes des microbes dont les liquides de la mère étaient gorgés, et que ces germes ne se sont développés qu'avec la respiration aérienne, lorsque l'allantoïde a donné au liquide sanguin l'oxygène nécessaire au développement des bactéries.

— Comparaison entre les baciles de la *tuberculose* et ceux de la *lèpre* (éléphantiasis des grecs). Note de M. Babes, présentée par M. Vulpian. Suite de la précédente communication de l'auteur. Voici les principales différences signalées.

Dimension. — On trouve, par ordre de fréquence, pour le bacille de la *tuberculose*, longueur : 3μ,7 ; 3 ; 2,4 ; 4,8 ; 2 ; épaisseur : 0μ,4 ; 0,6 ; 0,34 ; 0,7 ; 0,3. Pour le bacille de la *lèpre*, longueur : 4μ ; 2,94 ; 5,6 ; 3 ; épaisseur : 0μ,4 ; 0,5 ; 0,32 ; 0,45.

Forme. — Au point de vue de la forme, le bacille de la *tuberculose* est plus rigide, rectiligne, quelquefois articulé, tandis que celui de la *tuberculose* présente des lignes ondulées ou des courbes.

Groupes. — Les bacilles de la *tuberculose* forment des groupes irréguliers, ou bien ils sont disposés comme les doigts de la main, et parfois ils sont entrelacés dans le protoplasma ; réunis en plus grande masse en dehors des cellules, ils décrivent des arabesques ou des touffes. Quand les bacilles de la *lèpre* sont réunis en masse ils forment des blocs compactes, qui se substituent totalement au protoplasma des cellules, ou bien ils se montrent à leur périphérie, en constituant une sorte de bague solide.

Migrations. — Les deux espèces de bactéries peuvent traverser les revêtements épithéliaux, comme je l'ai déjà indiqué (Note présentée à la Société de biologie le 21 avril 1883), celle de la *tuberculose* plus facilement que celle de la *lèpre*. La bactérie de la *tuberculose* se propage surtout par les voies lymphatiques le long des vaisseaux, celle de la *lèpre* montre une certaine prédilection à se propager le long des tendons et des tubes nerveux. Plus tard les deux bacilles pénètrent dans les canaux glandulaires et dans les vaisseaux sanguins oblitérés.

Séance du 7 mai 1883. — M. Richet est nommé membre titulaire dans la section de médecine et de chirurgie.

— MM. Gosselin, Chatin; Vulpian, Paul Bert et Larrey sont élus membres de la commission pour le prix Barbier.

— M. Dastre adresse une accusation de plagiat contre M. Kanellis

au sujet d'un travail sur l'excitabilité des racines motrices, présenté au nom de M. Marcacci à la Société de Biologie en 1880 et reproduit pour être présenté à l'Académie des sciences par M. Kanellis, sans autre changement que le nom de l'auteur.

— M. Vulpian fait remarquer que le travail de M. Kanellis sur la structure des canaux biliaires est également une reproduction d'un mémoire de Ch. Legros.

— M. P. Mégnin adresse une note sur la reproduction des *tænias*. Il résulte de ses observations que le *tænia* peut se reproduire directement par les œufs déposés dans les intestins.

Séance du 14 *mai* 1883. — Sont nommés membres de la commission pour le *prix Monthyon* : MM. Gosselin, Vulpian, P. Bert, Marey, Richet, Larrey, Bouley, H. Milne-Edwards et Ch. Robin.

— Pour le *prix Godard* : MM. Gosselin, Vulpian, P. Bert, Richet et Larrey.

— MM. Chamberland et Roux adressent une note sur l'atténuation de la *bactéridie charboneuse* et de ses germes sous l'influence des substances antiseptiques.

La seule condition qui permette de réaliser l'atténuation des virus, c'est l'absence des spores qui sont la partie résistante de la *bactéridie.*

— M. A. Delbovier adresse un mémoire sur la prophylaxie et la thérapeutique de la *fièvre typhoïde.* Il considère comme le meilleur antiseptique l'iode associé aux alcaloïdes sédatifs de l'opium.

— M. Westermann, notaire à Cannes, informe l'Académie que M. Félix-Antoine Martin-Damourette a *légué* à l'Académie des sciences une somme de 40,000 fr. pour fonder un prix annuel ou bi-annuel de physiologie thérapeutique.

— M. L. de Wecker adresse une note sur l'ophthalmie provoquée par l'infusion des graines de la *liane à réglisse.* Il a prié le professeur Sattler de rechercher le principe actif de cette infusion et celui-ci a reconnu un bacille qui a la propriété de pulluler sur la conjonctive.

— M. Larrey présente à l'Académie, de la part de M. Longmore, chirurgien général de l'armée anglaise, des recherches sur les *contrastes sanitaires* des armées anglaises et françaises pendant la guerre de Crimée.

VARIÉTÉS.

— Un concours pour les emplois vacants de chefs de cliniques médicale, chirurgicale, ophthalmologique et des maladies du système nerveux, s'ouvrira à la Faculté de médecine de Paris, le lundi 9 juillet 1883, à 9 heures du matin.

Il sera pourvu à la nomination de chefs de clinique titulaires et de chefs de clinique adjoints.

Conditions du concours : Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de la Faculté, avant le 1er juillet 1883. (Le registre d'inscription sera ouvert tous les jours de midi à 3 heures.) Ils auront à produire leur acte de naissance et leur diplôme de doctorat.

Sont admis à concourir, pour les clinicats médical, ophthalmologique et des maladies du système nerveux, tous les docteurs en médecine qui n'ont pas plus de 34 ans au jour d'ouverture du concours, et, pour le clinicat chirurgical, tous les docteurs en médecine qui n'ont pas plus de 38 ans.

Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de médecin ou de chirurgien des hôpitaux, de prosecteur ou d'aide d'anatomie.

Pour tous les autres renseignements, s'adresser au secrétariat de la Faculté.

— Le concours pour deux places de chirurgien du Bureau central s'est terminé par la nomination de MM. Segond et Quénu.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité pratique des accouchements, par M. le Dr A. Charpentier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. — Paris 1883, librairie J.-B. Baillière et fils. — Sous ce titre le Dr Charpentier a, dans l'espace de quelques mois, publié un traité en deux volumes de mille pages environ chacun.

L'ouvrage est divisé en huit livres :

Livre I. *Anatomie*. Des organes de la génération.

Livre II. *Physiologie*.

Livre III. *Grossesse*. Comprenant l'étude des modifications qu'elle imprime tant à l'ensemble de l'économie, qu'aux différents systèmes organiques, le développement de l'œuf, l'étude du fœtus, de ses fonctions, la grossesse physiologique, en un mot.

Livre IV. *Accouchement physiologique*. Présentations, positions, phénomènes physiologiques et mécaniques de l'accouchement, traitement général de l'accouchement, traitement particulier de chaque présentation; enfin les suites de couches normales physiologiques, et la reconstitution des organes à l'état normal.

Livre V. *Pathologie de la grossesse*. Comprenant les maladies survenant chez la femme enceinte, et les maladies propres à cette femme enceinte, c'est-à-dire sous la dépendance directe de la grossesse et se produisant par le fait de la grossesse. Maladies de l'œuf, du placenta et des membranes, maladies du fœtus lui-même, avortement, grossesse extra-utérine.

Livre VI. *Pathologie de l'accouchement*. La dystocie.

Livre VII. *Opérations obstétricales*.

Livre VIII. *Suites de couches pathologiques*.

Le premier volume traite des cinq premiers livres, le second contient les trois derniers.

L'auteur a voulu faire avant tout un traité pratique; mais, comme il le dit fort bien, il est impossible d'agir en praticien sérieux, si l'on n'est au courant de toutes les questions théoriques qui concernent notre art: aussi le point de vue scientifique n'est-il pas négligé; de longues citations, le résumé d'un grand nombre de monographies françaises et étrangères fournissent au lecteur des matériaux tout préparés pour former son opinion. Si tous les problèmes ne sont pas résolus, beaucoup sont nettement posés. Chaque chapitre est précédé d'un index bibliographique où l'on trouve l'indication des travaux français ou étrangers qui se rapportent au sujet traité.

Un très grand nombre de figures sont intercalées dans le texte : une planche chromo-lithographique représente les modifications de l'aréole et des mamelons pendant la grossesse.

Un travail aussi considérable mériterait d'être suivi pas à pas ; c'est ce que nous ne pouvons faire ici; nous nous bornerons à attirer l'attention sur quelques points intéressants.

Dans les deux premiers livres, l'anatomie et la physiologie des organes génitaux sont très brièvement exposées ; on arrive vite au troisième livre consacré à la grossesse physiologique : là encore, tout en s'efforcant d'être complet, l'auteur passe rapidement en re-

vue les modifications de l'organisme maternel, l'embryologie, le développement des annexes : il étudie avec soin la structure du placenta et donne un résumé important du mémoire de Léopold sur ce sujet.

Puis le développement du fœtus aux différents mois de la grossesse est suivi avec détails.

Le chapitre IV de ce livre est intitulé : *Signes et diagnostic de la grossesse*. Dans l'énumération des signes de certitude de la grossesse, M. Charpentier ne mentionne pas la sensation fournie par les *parties fœtales accessibles au toucher;* souvent, chez les multipares, le canal cervical est perméable dans les derniers temps de la grossesse, et le doigt peut arriver directement sur les différentes parties de l'œuf. Ce *toucher de l'œuf* est un des deux signes certains admis par MM. Tarnier et Chantreuil, il peut devenir précieux pour le diagnostic lorsque le fœtus a succombé dans les derniers temps de la grossesse : dans ce cas, en effet, deux des signes de certitude signalés par M. Charpentier, *les mouvements actifs* et *les battements du cœur du fœtus* ont l'un et l'autre disparu, tandis que le troisième, *les mouvements communiqués*, est lui-même beaucoup plus difficile à constater.

Dans le livre IV se trouvent traitées toutes les questions relatives à l'accouchement dit physiologique. La présentation du tronc remplit un des chapitres de ce livre : elle constitue cependant au plus haut degré un cas de dystocie; son étude est rapprochée de celle des autres présentations, sans doute, parce que, dans les cas exceptionuels où l'évolution spontanée à lieu, les différents temps qui en composent le mécanisme offrent la plus grande analogie avec ceux de l'accouchement physiologique. Ce mécanisme de l'évolution spontanée est particulièrement intéressant : M. Charpentier donne du 4e temps, *dégagement du tronc*, une description qui diffère absolument de celle des auteurs classiques. « Si nous supposons, dit-il, que l'épaule gauche vient se fixer sous la symphyse, on verra successivement se dégager, sur la commissure du périnée, l'épaule droite, le creux axillaire droit, le côté droit du thorax, et enfin l'épaule gauche, la tête restant seule dans l'utérus. »

Le fœtus roulerait donc dans l'excavation : si l'épaule gauche se présente, elle s'immobilise sous la symphyse, tandis que l'épaule droite, décrivant un arc de cercle qui a pour centre le bord inférieur de la symphyse, se dégage la première. On admet généralement au contraire que le dégagement à lièu par un mouvement d'inflexion, de déroulement du plan latéral qui se présente.

L'accouchement gémellaire, la délivrance, les suites de couches physiologiques, l'évolution utérine, l'hygiène du nouveau-né occupent encore dans ce livre des chapitres importants.

La pathologie de la grossesse fait l'objet du livre V : nous avons dit déjà quelles en sont les grandes divisions ; un grand nombre de sujets y sont traités avec des documents nouveaux : nous signalerons particulièrement ce qui à trait à la syphilis pendant la grossesse, à l'albuminurie, à l'hydramnios. Les chapitres consacrés à l'avortement et à la grossesse extra-utérine qui terminent ce livre méritent une attention spéciale.

Le livre VI traite de la dystocie :

Il comprend deux chapitres, l'un pour la dystocie maternelle, l'autre pour la dystocie fœtale. Le premier débute par une étude très approndie des vices de conformation du bassin; la description minutieuse des diverses variétés de bassins viciés est suivie de considérations cliniques sur la grossesse et l'accouchement dans ces conditions spéciales; l'opportunité, le moment, le mode d'intervention, sont discutés avec beaucoup de détails. Vient ensuite l'hisioire des causes de dystocie tenant aux parties molles : thrombus, cancer, tumeurs fibreuses, hémorrhagies puerpérales, etc.

Dans la dystocie fœtale on retrouve l'analyse de beaucoup de travaux récents.

Le livre VII est consacré aux opérations obstétricales.

La délivrance artificielle n'est pas comprise dans cette liste : tout ce qui s'y rapporte se trouve dans le livre précédent après les hémorrhagies, à l'histoire desquelles elle est si intimement liée. La version par manœuvres externes, la version par manœuvres internes sont étudiées dans des articles séparés.

Puis vient un chapitre très considérable sur le forceps.

Après avoir passé en revue la très longue liste des forceps employés tant en France qu'à l'étranger, M. Charpentier décrit et discute le forceps de M. Tarnier. Il lui fait d'abord le singulier reproche d'avoir passé par un série d'essais dont il exagère le nombre comme à plaisir, avant d'atteindre son degré de perfection actuelle.

Les principes sur lesquels les divers modèles ont été construits n'ont pas varié ; M. Charpentier les accepte, il proclame la supériorité de l'instrument de M. Tarnier pour les applications faites dans l'excavation ou à la vulve, mais il préfère l'ancien forceps pour les applications au détroit supérieur.

Cette opinion est basée sur un trop petit nombre de faits pour être

définitive. C'est précisément dans les applications faites au détroit supérieur, quand la tête rencontre des obstacles à franchir, que se montrent le mieux toutes les qualités du forceps de M. Tarnier : nous sommes assuré que de nouvelles observations entraîneront sur ce point la conviction de M. Charpentier qui pourra rendre alors toute justice au nouvel instrument.

Parmi les nombreux chapitres qui suivent, signalons ceux qui sont relatifs aux filets, à l'opération de Porro, à certains procédés récents d'embryotonie. Dans le chapitre qui traite de l'accouchement prématuré artificiel, sont rapportées les statistiques très curieuses de Winkel et de Spiegelberg surtout, discutant et réduisant beaucoup les indications de ce mode d'intervention.

Le livre VIII contient la description des différentes formes de l'infection puerpérale : les questions d'historique et de doctrine concernant la fièvre puerpérale, l'anatomie pathologique, le traitement des diverses localisations y sont passés en revue.

C'est sur cette étude que finit l'ouvrage, qui sera lu et apprécié comme il le mérite par tous ceux que la science obstétricale intéresse.

Dictionnaire usuel des sciences médicales, par les Drs Dechambre, Mathias Duval et Lereboullet. Paris. Masson, 1883. — Les deux fascicules qui ont paru de cet ouvrage (lettre A à lettre F) nous permettent d'apprécier, dès aujourd'hui, l'esprit dans lequel il est conçu. Les auteurs ont voulu présenter sous forme alphabétique un résumé succinct et aussi complet que possible de l'état actuel de nos connaissances dans les sciences afférentes à la médecine. Les sciences dites accessoires y tiennent une place relativement étendue et importante. La physique, la chimie, la botanique y sont exposées d'après les méthodes nouvelles dans toutes leurs parties touchant à la médecine. L'anatomie, la physiologie, l'embryologie, la tératologie, ont reçu les développements nécessaires et on trouve des articles importants sur l'anthropologie et l'ethnologie.

La médecine proprement dite, la chirurgie, la médecine légale, l'hygiène, etc., forment une partie importante de l'ouvrage destinée à mettre le lecteur au courant des découvertes les plus récentes dans l'art de guérir. L'ouvrage terminé comprendra six fascicules et formera un tout complet, un memento pratique et utile. Nous souhaitons à cette œuvre le succès du Nysten qu'elle est appelée à compléter, en le mettant au courant de tous lés progrès accomplis dans ces dernières années, par les savants et les médecins. B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Traitement de la méningite des enfants, par le Dr Vovard. Br. in-8 de 53 p. Paris, Doin, 1883.

Le traitement de la méningite des enfants préconisé par M. Vovard n'est pas nouveau : ce n'est autre chose que la méthode révulsive, et il emploie l'huile de croton tiglium, comme l'ont fait bien avant lui Henriette (de Bruxelles), dès 1857, et plus tard Robert Turner (d'Edimbourg), Watson (de Southampton), Bang (de Copenhague). Il rase la tête du petit malade, et fait deux fois par jour des applications d'huile de croton, pendant trois ou quatre jours, jusqu'à ce que la tête se recouvre d'une abondante éruption bulleuse. Alors, et c'est là ce qui lui appartiendrait dans le procédé, il provoque une abondante suppuration à l'aide d'applications de pommade de sainbois et de feuilles de poirée, procédé qu'il a appris d'une vieille dame, laquelle le tenait d'Alibert. M. Vovard aurait pu se dispenser de cette confidence; il aurait pu aussi nous priver d'une assez longue dissertation sur la nature de la méningite des enfants, dissertation dans laquelle il ne nous apprend rien, et où il finit par nous avouer que la théorie de la tuberculose qui le séduit le plus, sans le satisfaire complètement du reste, est celle de Niemeyer. La méthode de M. Vovard lui aurait donné 11 guérisons sur 25 à 30 cas. Il ne croit pas avoir jamais fait d'erreur de diagnostic, mais il avoue qu'il craint de ne pas retomber sur une série aussi heureuse. Nous partageons ses craintes.

Le rôle des mères dans les maladies des enfants, par le professeur J.-B. Fonssagrives, un vol. in-18, 318 pages, Paris, Delahaye, 1883.

M. Fonssagrives vient de publier une cinquième édition de ce petit livre, dont l'éloge n'est plus à faire. « Vulgariser sans abaisser », met-il en exergue, et en effet, c'est de la vulgarisation qu'il fait, mais il vulgarise surtout son profond savoir et sa longue expérience. Son ouvrage ne sera pas seulement utile aux mères de famille, il sera lu avec le plus grand profit par les médecins, qui y trouveront des indications précieuses et d'excellents préceptes, exposés avec le talent qui caractérise tous les ouvrages du savant professeur de Montpellier. Nous recommandons surtout les 2e, 6e et 14e chapitres, traités de main de maître.

L'eau oxygénée, son emploi en chirurgie, par le Dr Larrivé. (Th. Paris, Coccoz, 1883.)

Les avantages de l'emploi de l'eau oxygénée dans le traitement des plaies ne ressortent pas de la lecture des observations de cette thèse, qui sont assez incomplètes en général, et dans lesquelles on peut d'ailleurs constater que la durée du traitement n'a pas été moindre que par les modes habituels.

L'eau oxygénée a d'ailleurs l'inconvénient d'être peu stable, de se décomposer rapidement en présence de la fibrine; de plus elle coûte fort cher.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Imp. . Parent, A. Davy, Sr, 52, r. Madame et r. M.-le-Prince, 14.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1883.

MEMOIRES ORIGINAUX

DU CANCROIDE DE LA PEAU

Par Albert BLUM et Mathias DUVAL, agrégés à la Faculté.

Laënnec (1805) divisait les tumeurs en homologues et hétérologues suivant que leur structure était semblable ou sans analogue aux *tissus* normaux de l'organisme.

Lebert (1845) sous le nom de tumeurs homœomorphes et hétéromorphes adopta la même division en prenant pour base de sa classification non plus les tissus, mais les *éléments* histologiques. Les tumeurs homœomorphes reproduisant les éléments normaux étaient bénignes (épithéliomes, chondromes, fibromes); les tumeurs hétéromorphes caractérisées par la cellule cancéreuse étaient de mauvaise nature, et envahissaient l'économie comme des parasites.

Il ne nous reste que le souvenir des luttes passionnées qui à cette époque animèrent les cliniciens contre les anatomopathologistes. Il ne tarda pas à être démontré que des tumeurs identiques par leur structure et leur siège présentaient une marche et une gravité bien différents suivant la constitution des individus. De l'aveu des histologistes eux-mêmes la classification des tumeurs en bénignes et malignes doit-être faite au lit du malade et non sur la table du laboratoire. Aujourd'hui on est

revenu à des notions plus justes et plus exactes : le médecin avant de se prononcer sur la malignité d'une tumeur s'enquiert de sa structure anatomique, mais ne base pas son pronostic d'une manière absolue sur la présence ou l'absence de tel ou tel élément histologique.

Malgré les progrès réalisés par l'emploi du microscope dans l'étude des tumeurs, il reste encore bien des points à éclaircir relativement à la structure, l'étiologie et à la marche des néoplasies. La gravité des tumeurs ne dépend pas seulement de leur composition, mais encore de leur siège et de la constitution du malade. Pour ne parler que du cancroïde ou l'épithélioma, quelle différence clinique entre celui des muqueuses et celui de la peau ? Et dans ces derniers ne faut-il pas soigneusement distinguer ceux qui naissent au voisinage des orifices de ceux qui débutent à la surface de la peau loin de toute ouverture normale ? Ne voyons-nous pas certains cancroïdes papillaires dont la structure histologique ne diffère pas d'une manière sensible de celle des verrues ou des condylomes, se propager aux parties voisines, résister à toute médication et infecter rapidement le système lymphatique ?

Dans l'étude des tumeurs il faut donc tenir grand compte non seulement de leur structure histologique, mais encore de leur siège régional et de leur évolution. La clinique nous fournit à cet égard des éléments de jugement plus solides que le microscope.

Nous n'en prendrons pour exemple que cette maladie singulière occupant les deux tiers supérieurs de la face et décrite sous le nom d'ulcus rodens.

De tous temps les cliniciens ont reconnu l'existence à la face d'une ulcération qui présentait la plus grande analogie avec le cancroïde mais qui en différait essentiellement par sa marche et son pronostic. Devergie avait essayé de poser les bases d'un diagnostic différentiel entre ces deux affections : le cancroïde et l'impetigo rodens ulcéreux.

« Dans le cancroïde il y a induration des tissus sur lesquels repose la tumeur ; dans l'ulcus rodens l'induration n'existe que dans les lèvres saillantes de l'ulcération.

« L'ulcération du cancroïde est arrondie, l'autre traçante en longueur. L'impétigo rodens est très sujet à l'écoulement de sang au moindre attouchement, disposition beaucoup moins accentuée dans le cancroïde. L'ulcus rodens siège presque toujours soit à un des angles de l'œil, soit sur les côtés du nez.

L'ulcus rodens débute par des points circonscrits et met des années à se développer.

On voit combien en dehors du siège et de la marche de la maladie les signes différentiels sont incertains et de peu de valeur.

Si de l'étude clinique nous passons à l'anatomie pathologique, nous trouvons une différence encore plus grande que dans les opinions émises par ceux qui ont voulu étudier cette question.

En 1854 Remack le premier place le point de départ de l'ulcus rodens dans les follicules pileux.

En 1865 Thiersch décrit l'ulcère rodens comme un cancer épithélial plat, le différenciant de la variété pénétrante dont l'épithélioma de la lèvre est le type. Pour lui cet ulcère consiste en amas de cellules rondes ou polygonales tapissant des alvéoles et implantées perpendiculairement. Ces amas de cellules sont en rapport avec le corps de Malpighi et l'auteur, à cause de leur forme et de leur direction, pense qu'elles proviennent des glandes sébacées. Dans un cas il crut reconnaître le point de départ dans les glandes sudoripares.

En 1872 Collins Warrens, de Boston, termine son travail par les conclusions suivantes:

L'ulcus rodens est une forme de cancer épithélial.

Il en diffère par le faible volume des cellules.

Les cellules ont une disposition tubulée ou alvéolaire.

D'après lui, les cellules proviennent des globules blancs du sang et l'épithélium ne prend pas part à leur production. Il y a des amas épithéliaux dans l'ulcus rodens.

En 1879, Thin (Trans. of path. Society) considère l'ulcus rodens comme un adénome sudoripare dans lequel on ne peut retrouver le passage de l'état normal à l'ulcération des conduits.

Dans le même volume, Tilburg et Colcott Fox soutiennent la

théorie de Warren qui exclut le réseau de Malpighi du processus. Pour eux le point de départ est dans l'enveloppe externe du bulbe pileux.

Sangster (Brit. med. Journ. 1882) publie cinq observations.

I. A une section verticale on trouve la néoplasie envahissant le chorion superficiellement sous forme de masses glandiformes. Les bords de la néoplasie ont la forme lobulaire. Elle est constituée par des noyaux ovales, allongés, pyriformes, noirâtres, dont le volume est compris entre celui d'une cellule lymphoïde et le noyau d'une cellule de Malpighi complètement formée; les noyaux forment des amas informes. En certains endroits ils constituent des colonnes perpendiculaires à la surface. Il n' y a pas d'altération de couches de Malpighi. Les conduits excréteurs des glandes sudoripares sont gonflés par des amas d'épithélium. Il y a prolifération de l'enveloppe externe de bulbe pileux se confondant avec les cellules de nouvelle formation.

On voyait des amas de cellules simulant les globes épidermiques de l'épithéliome; mais leur centre n'était pas occupé par les larges cellules caractéristiques.

II. Examen d'un point de tissu pris au voisinage d'un ulcère rongeant. Une section verticale montra l'épiderme atrophié. Les papilles étaient effacées et le réseau de Malpighi ne laissait point voir ses prolongements normaux interpapillaires. Dans le chorion, la néoformation était disséminée en masses arrondies ou angulaires, dont les prolongements rejoignaient sous forme de tractus les amas cellulaires voisins. Dans beaucoup d'endroits la néoplasie présentait un aspect réticulaire. La disposition générale était analogue à celle du cas précédent, excepté que l'arrangement des cellules sous forme de colonnes était moins marqué. Dans les régions où les cellules formaient un réseau, les noyaux étaient allongés et tubulés. Quelques groupes de cellules et la couche de Malpighi étaient envahis de pigment. On trouvait disséminés quelques groupes de cellules étroites isolées ou associées avec des follicules pileux ou des glandes sudoripares dégénérées, comme dans l'observation précédente. Ces cellules ne présentaient aucun type particu-

lier. Dans quelques rares places la tumeur se prolongeait dans le réseau de Malpighi. On trouva deux ou trois globes épidermiques douteux.

III. Ulcus rodens de la paupière. La tumeur formait des masses caractéristiques au voisinage du réseau de Malpighi, qui par places était aminci. Il y avait peu de tendance à la disposition réticulaire. Les follicules pileux rares présentent des excroissances de cellules identiques à celles de la tumeur. Pas d'apparence de globes épidermiques.

IV. La néoplasie était due à une hyperplasie de la couche de Malpighi. Le chorion dans ses couches supérieures était infiltré de cellules étroites. Il y avait, comme dans les cas précédents, une disposition en colonnes, mais moins marquée et plutôt réticulaire. Les glandes sudoripares étaient malades et infiltrées probablement d'une manière primitive. Pas de globes épidermiques.

V. Ulcus rodens de l'orbite. Récidive. Même disposition que dans les cas précédents, avec extrême vascularisation du chorion.

Dans ces cinq cas on est frappé de l'absence de deux particularités propres à l'épithélioma : l'hyperplasie de la couche de Malpighi, qui pousse ses prolongements interpapillaires ; les globes épidermiques.

Cette rapide analyse des derniers travaux sur l'ulcus rodens nous démontre qu'il n'existe pas de signe anatomique permettant de le différencier du cancroïde. Nous pourrions de même établir l'identité qui existe sur la table de l'amphithéâtre, entre l'épithélioma et certaines affections rares décrites sous le nom de lupus des extrémités.

Ces faits nous démontrent combien il est indispensable de reprendre à fond l'étude du cancroïde. Cette affection a été envisagée jusqu'à présent comme entité morbide subdivisée en plusieurs variétés, suivant la prédominance de tel ou tel élément constituant; il est nécessaire d'étudier les modifications qui peuvent lui être imprimées par suite de son siège ou de la nature des éléments dans lesquels elle s'est développée.

De même que la partie supérieure de la face est le siège exclusif de certaine forme de cancroïde, de même nous signalerons les particularités qui distinguent les tumeurs épithéliales de la main.

Cet organe est très rarement le siège de l'épithélioma. Gurlt (Arch. Lang., Bd XXV), sur 1377 cancroïdes, n'en a rencontré que 8 de la main ou des doigts ; et encore ces cancroïdes se présentent-ils dans des conditions tout à fait particulières et spéciales.

Presque toujours ces cancroïdes ne se montrent que dans un âge très avancé entre 60 et 80 ans.

L'immense majorité de ces tumeurs se développe sur une cicatrice ancienne. O'Sullivan fut obligé de pratiquer l'amputation de l'avant-bras sur un homme de 75 ans, chez lequel la tumeur s'était développée sur une cicatrice de brûlure. Récemment j'observai chez un tailleur âgé de 60 ans un épithélioma qui avait pris naissance sur une cicatrice consécutive à une brûlure remontant à la première enfance.

Beck (Deutsche Zeitsch f. Chir., 1881) pratiqua également l'amputation de l'avant-bras chez un homme de 64 ans, pour un épithéliome développé au bout de 40 ans sur une cicatrice provoquée par l'explosion d'un fusil.

L'épithéliome peut cependant, à la main prendre naissance rapidement et succéder pour ainsi dire immédiatement au traumatisme, ainsi que le démontre l'observation suivante :

H..., cocher, 80 ans, a toujours joui d'une excellente santé et n'est sous le coup d'aucune diathèse.

Il y a environ deux ans, il s'écorcha légèrement la face dorsale des deux mains en retirant un sac d'avoine du coffre de sa voiture. Ses plaies ne tardèrent pas à se recouvrir de croûtes, comme si elles voulaient se cicatriser. Mais les croûtes tombèrent en laissant à nu une ulcération à fond rouge vineux, sécrétant une sérosité jaunâtre. Tandis qu'à la main droite l'ulcération restait au niveau de la peau, celle de la main gauche se mit à bourgeonner, et au bout d'un an le malade entra à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Le Fort. La tumeur qui avait alors le volume d'un œuf de poule fut enlevée par la ligature élastique, c'était un *épithélioma pavimenteux.* Au bout de

quinze jours, le malade quitta l'hôpital avec une plaie en voie de cicatrisation.

La cicatrice ne se ferma pas complètement, devint le siège d'une récidive, et au bout d'un an la tumeur formait un champignon épithélial, ayant le volume de la moitié d'une grosse mandarine. Cette tumeur s'implante par une large base sur la face dorsale de la main gauche et a l'aspect d'un énorme bourgeon charnu tacheté de nombreux points jaunâtres. A sa surface on remarque des dépressions peu profondes qui lui donnent un aspect lobulé.



Fig. 1.
Epithelioma pavimenteux du dos de la main.

La tumeur est de consistance ferme, élastique et laisse sourdre a la pression une multitude de filaments blanchâtres formés de substance caséeuse, s'écrasant facilement entre les doigts. Elle n'est nullement douloureuse et il n'existe aucun engorgement ganglionnaire.

Sur la main gauche on trouve une ulcération superficielle recouverte de croûtes noirâtres desséchées, et présentant la plus grande analogie avec ce qu'on a décrit à la face chez certains vieillards sous le nom de *noli me tangere*.

Le 20 novembre, on enlève à nouveau la tumeur au moyen de la ligature, on cautérise avec le fer rouge, mais le bourgeonnement re-

prend avec une nouvelle vigueur au bout de quelques jours. Le malade refuse une cautérisation à la pâte de Canquoin et quitte l'hôpital avec une affection en voie de récidive.

En dehors de l'étiologie, les cancroïdes de la main peuvent dans leur marche et leur évolution offrir des particularités intéressantes. L'observation suivante nous a semblé présenter un grand intérêt au point de vue de l'évolution de ces tumeurs.

J..., âgé de 51 ans, comptable, vient nous consulter pour un ulcère de la main droite au mois de septembre 1882.

Le malade, d'une constitution robuste et d'une bonne santé habituelle, ne présente aucun antécédent héréditaire.

Il y a six mois environ, il vit apparaître sur le dos de la main une petite verrue de la grosseur d'une lentille, siégeant sur le deuxième métacarpien vers son extrémité carpienne. Cette petite tumeur était complètement indolente et de même couleur que le reste de la peau. Ennuyé de cette production, le malade l'arracha, sans qu'il se produisît aucun écoulement sanguin, et il se crut guéri pendant une huitaine de jours. Mais au bout de ce temps survinrent des picotements et la tumeur reparut avec une coloration noirâtre; à partir de ce moment elle devint le siège de douleurs passagères. Dans l'espace d'un mois la tumeur fut cautérisée quatre ou cinq fois au moyen d'un acide, mais elle reparaissait toujours sous la croûte noirâtre déterminée par le caustique.

Successivement et en vain on emploie diverses pommades et des emplâtres de Vigo. Au mois de mai la grosseur présentait environ un centimètre de diamètre et formait une légère saillie au-dessus des parties voisines. Un mois après, environ, à la suite de cautérisations au nitrate d'argent, la tumeur s'ulcère, augmente encore en surface; comme elle résiste à toutes les médications, le malade se décide à venir à Paris.

Etat actuel. — Sur le dos de la main se trouve une ulcération ayant son centre au niveau du corps du premier métacarpien (fig. 2).

Cette ulcération a la forme d'un anneau de trois centimètres de diamètre environ. Elle est circonscrite partout par un rebord d'un centimètre environ d'épaisseur, taillé à pic du côté du centre et allant en s'amincissant vers le périphérie. Ce rebord est dur, épais, mamelonné, rouge et présente dans son épaisseur des points blanchâ-

tres qui semblent constitués par de petites collections de pus. Toute la partie intérieure de ce rebord, celle qui est taillée à pic, sécrète une sanie rougeâtre, sanguinolente, qui décolle peu à peu les tissus.



Fig. 2.

La partie centrale en forme d'excavation est rosée, et semble recouverte par une couche d'épiderme mince et lisse sauf en un point où on trouve une petite croûte qui saigne au moindre contact.

La tumeur entière se détache nettement des tissus voisins ; elle est mobile sur les parties profondes et semble comprendre toute l'épaisseur de la peau. Les mouvements des doigts sont libres ; il n'existe point de ganglions engorgés et le malade n'éprouve que peu de douleurs.

La tumeur est enlevée largement au bistouri ; elle se détache facilement des parties sous-jacentes et on la sépare des tendons extenseurs qui restent recouverts d'une mince couche de tissu cellulaire. L'écoulement de sang est insignifiant et la sensibilité des doigts ne se trouve en rien altérée.

La guérison se fait sans encombre par l'intermédiaire de bourgeons charnus qui recouvrent rapidement toute la plaie.

Examen microscopique de la pièce.

Après long séjour dans la liqueur de Muller, puis l'acide chromique et enfin l'alcool, la pièce a été soumise à des coupes d'ensemble et à des coupes fines portant plus spécialement sur certaines parties.

Sur une coupe d'ensemble (fig. 3; gross. de cinq fois), on reconnaît une partie saillante qui répond à la section du *bourrelet* de la pièce; cette partie constitue la tumeur proprement dite; on voit à ce niveau un tissu rappelant, à ce faible grossissement, l'aspect général d'une glande, c'est-à-dire une division irrégulière en gros lobes, subdivisés en lobules (*d, d*), lesquels présentent eux-mêmes des saillies latérales en cul-de-sac irréguliers. En se reportant à la fig. 7, qui représente, à un grossissement de 90 environ, un fragment de ces parties lobulées, on voit qu'il s'agit bien d'un épithélioma lobulé et perlé. A droite de la coupe de la tumeur proprement dite (en *a*, *b*, *c*, fig. 3), on

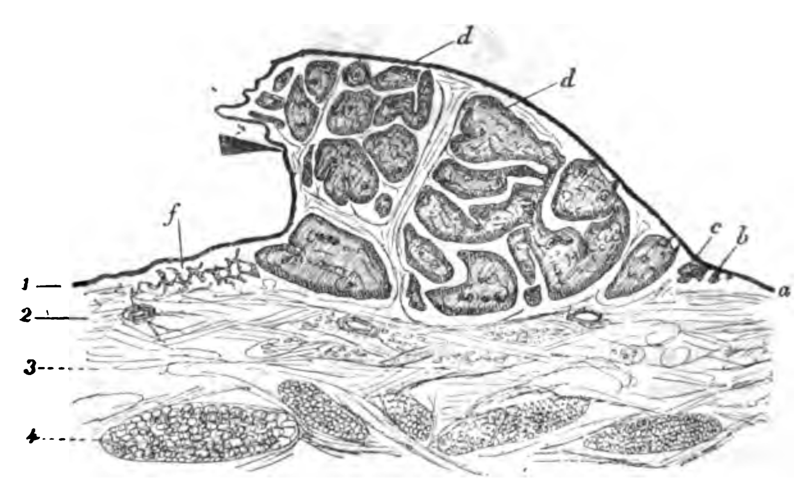


Fig. 3 (gross. 5).
Coupe d'ensemble d'une moitié de la tumeur.

voit une petite étendue de la peau saine, ou commençant à être envahie par la néoplasie; cette région en effet est formée, à l'extrême limite droite de la coupe, par de la peau saine *a* (fig. 3 et fig. 4); on voit en allant de droite à gauche (c'est-à-dire en marchant vers la tumeur),

des parties où la peau commence à être soulevée par des formations sous-épidermiques, d'abord peu apparentes (en *b*), puis plus accentuées (en *c*), de sorte que nous avons ici toutes les transitions entre les régions saines et les régions complètement envahies par la formation de l'épithélioma. D'autre part, à gauche de la tumeur (en *f*, fig. 3), on voit une région déprimée, sur laquelle la partie la plus saillante de la tumeur surplombe en forme de cap; cette partie correspond à la région centrale de la pièce, région dans laquelle la formation cancroïdale paraît déjà à l'œil nu s'être résorbée; et en effet, sur la fig. 2, on voit que les parties superficielles du derme sont ici parcourues par des tractus irréguliers d'aspect graisseux (voy. fig. 8), qui ne sont autre chose que des lobules d'épithélioma en voie de destruction.

Notons que l'épiderme, représenté dans la fig. 3 par une forte ligne noire, se continue sans interruption sur toutes ces diverses parties de la pièce; il est un peu plus irrégulier, et il s'en détache de fortes lamelles de desquamation, au niveau du bord saillant où la tumeur proprement dite surplombe la région en voie de rétrogradation.

La nature des parties que nous venons de reconnaître sur cette coupe d'ensemble nous trace la marche à suivre pour la recherche des processus probables qui ont présidé à l'évolution de la néoformation. Nous étudierons donc les coupes fines pratiquées dans la peau saine, dans la peau au début, puis à la phase moyenne de l'envahissement, ensuite dans la tumeur même, et enfin dans la peau qu'on peut dire en voie de guérison.

1° L'examen de la peau saine ne doit pas nous arrêter longtemps;



Fig. 4.
Coupe de la tumeur correspondant au point *a* de la figure 3.

nous n'en donnons ici une figure qu'afin d'avoir un point précis de comparaison. On voit (fig. 4, région *a* de la fig. 3) que les divers éléments de la peau se retrouvent ici conformément aux descriptions

classiques, savoir, d'une part, l'épiderme avec les couches cornées (1) et le corps de Malpighi (2); ce corps repose sur une *couche dermique papillaire* (3) formée de substance amorphe et d'un tissu conjonctif à fibres fines; plus profondément est le *tissu conjonctif du derme*, formé de faisceaux de fibres conjonctives et renfermant des vaisseaux relativement volumineux.

Dans cette peau saine on trouve des poils, des glandes sébacées et des glandes sudoripares, mais ces éléments sont rares et clairsemés.

2° Examinée dans une région un peu plus voisine de la tumeur (en *b*, fig. 3), la peau ne présente aucune modification quant à son derme et quant à la couche cornée de l'épiderme; mais le corps de Malpi-

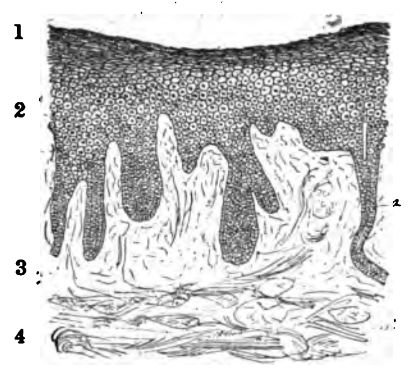


Fig. 5.
Coupe correspondant au point *b* de la figur 3.

ghi présente une extension frappante : les dépressions interpapillaires de ce corps sont fortement développées (fig. 5), elles s'enfoncent dans le tissu papillaire du derme, et là quelques-unes d'entre elles se bifurquent et se renflent en massue, comme des culs-de-sac glandulaires en voie de développement. Dans la figure 5, on voit (en *a*) l'extrémité supérieure du canal d'une glande sudoripare; cette partie n'a subi aucune modification, et l'examen de nombreuses préparations démontre que *ni les follicules pileux ni les glandes sébacées ou sudoripares ne sont le point de départ des néoformations épidermiques;* celles-ci naissent exclusivement de tous les prolongements que la couche de Malpighi forme normalement entre les saillies papillaires du derme.

3° Dans une région toute voisine de la tumeur proprement dite, quelques-uns de ces prolongements interpapillaires du corps de Malpighi se présentent encore comme dans la région précédente, c'est-à-

dire qu'ils sont plus ou moins tubuliformes ou légèrement renflés à leur extrémité profonde, laquelle n'arrive que vers la partie moyenne du tissu papillaire du derme. Mais quelques autres prolongements ont pris un aspect bien caractéristiques : ils descendent dans l'épaisseur



Fig. 6.

du derme deux ou trois fois plus profondément que les précédents, de façon à venir se loger dans le tissu conjonctif du derme en dépassant la couche papillaire. Ces prolongements, en forme de grosse massue (fig. 6), sont alors formés par un pédicule qui les rattache au corps de Malpighi de l'épiderme sus-jacent, pédicule qui tend à se rétrécir de plus en plus, et par une portion profonde intra-dermique très fortement renflée, irrégulièrement sphérique. Cette dernière portion présente les deux faits suivants à signaler : 1° de sa superficie commencent déjà à partir des saillies représentant de nouvelles végétations épidermiques greffées sur les premières et qui vont donner naissance à de nouveaux prolongements tubuliformes constitués par des cellules épidermiques ; 2° dans le centre du renflement, les cellules épidermiques, volumineuses et claires, se tassent ou s'emboîtent les unes contre les autres, de manière à présenter déjà l'aspect de lames concentriques analogues à celles qui forment, à un degré plus avancé de transformation, les couches bien connues des corps perlés.

3° Nous pouvons maintenant passer directement à l'examen d'une coupe fine du corps de la tumeur proprement dite. C'est ce que nous représente la fig. 7, sur l'interprétation de laquelle il n'est pas besoin d'insister autrement que pour montrer les deux dispositions qui résultent de l'évolution des formes précédemment signalées : 1° les lobules ou alvéoles du tissu épidermique de néo-formation sont disposés en chapelet les uns à la suite des autres, ou appendus latéralement les uns aux autres, les plus petits rattachés aux plus gros par

des pédicules plus ou moins retrécis; 2° dans l'intérieur, au centre des gros lobules, des globules épidermiques sont disposés en nombre

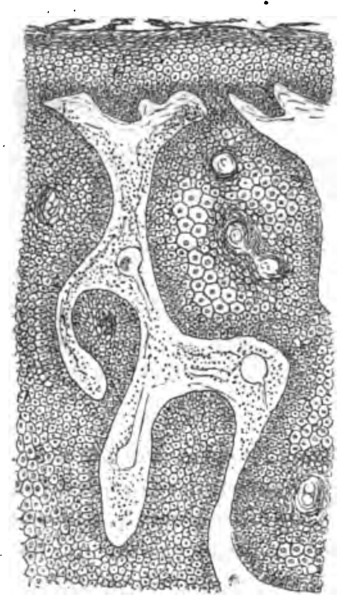


Fig. 7.

variable, avec leur aspect caractéristique de couches concentriques analogues aux écailles d'un oignon. Notons encore que les cellules épidermiques les plus voisines de ces globules sont minces, aplaties et fort semblables aux éléments de la couche cornée de l'épiderme normal. Mais les cellules qui sont plus en dehors sont remarquables par leur volume considérable, leur gros noyau avec nucléole, et enfin par l'aspect denticulé de leurs contours, disposition très visible même avec un faible grossissement (à 85 diamètres par exemple).

Le tissu conjonctif qui forme, entre ces lobules, des travées ramifiées, est à ce moment riche en vaisseaux et en jeunes éléments cellulaires (cellules plasmatiques ou corps fibro-plastiques), groupés surtout au voisinage immédiat des vaisseaux.

4° Les formes de passage qui relient l'état de la peau au niveau de la tumeur, à l'état qu'elle présente dans les parties où la regression est complète, ces formes de passage ne s'observent pas également bien sur tous les points de la périphérie de l'espace déprimé (*f*, fig. 3); en quelques régions il n'y a aucune transition entre les alvéoles ou lobules épithéliaux largement développés, et les tractus d'apparence

graisseuse, ces derniers succédant brusquement aux premiers dès qu'on passe, de la région sous-jacente au bourrelet de la néoformation, vers la partie déprimée qui circonscrit ce bourrelet. Mais par places on trouve les formes de transition fort simples à interpréter, car elles consistent en un développement intense de faisceaux de tissu conjonctif, lesquels paraissent comprimer peu à peu les lobules épithéliaux et en amener l'atrophie. C'est pourquoi, sans insister sur ce processus, nous passerons directement à la description d'une coupe faite vers la partie moyenne de la région déprimée circonscrite par le bourrelet de la néoformation.

C'est ce que nous montre la fig. 8. Ici l'épiderme, dans son ensemble, est un peu plus mince que dans la peau saine; mais cette différence n'est pas très marquée. Comparativement à la peau saine, la différence essentielle se trouve dans le derme où le corps papillaire a disparu en tant que formé de substance amorphe avec

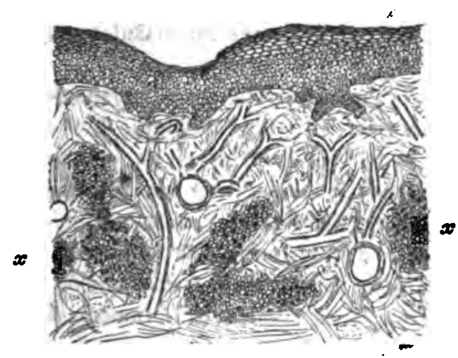


Fig. 8.

fines fibres conjonctives; on trouve, en effet, que le derme est ici constitué dans toute son épaisseur par des faisceaux serrés de tissu conjonctif, faisceaux entrecroisés dans tous les sens, et parcourus par un riche réseau vasculaire. Il y a là un véritable tissu cicatriciel, lequel s'est développé par transformation des éléments signalés dans les cloisons qui séparaient les alvéoles de la tumeur. De plus, on trouve, de place en place, dans ce tissu cicatriciel, et souvent réunies en forme de réseau, des masses de cellules à aspect graisseux, cellules dans lesquelles il est facile de reconnaître des éléments épidermiques dégénérés et en voie de résorption.

Ces cellules sont très différentes les unes des autres, même pour des éléments placés côte à côte, quant à leur degré de dégénérescence, les unes étant réduites à une petite sphère de matière caséeuse,

les autres ayant conservé un noyau bien distinct et encore bien colorable par le carmin; c'est parmi ces dernières qu'on trouve des éléments qu'il est impossible de méconnaître comme cellules épidermiques.

Ces îlots de cellules épidermiques atrophiées sont mal circonscrits : aucune ligne précise ne forme leur contour, sur lequel de tous côtés empiètent les faisceaux de tissu conjonctif, de sorte qu'on assiste pour ainsi dire au processus par lequel ce tissu conjonctif étrangle le reste de la néoformation et en amène la résorption.

Un dernier fait à noter est que par places, quoique d'une manière rare, on retrouve des follicules pileux avec glande sébacée atrophiée; nous avons pu même sur deux coupes retrouver toutes les parties de glandes sudoripares, dont le peloton, déformé et aplati, était cependant constitué par un tube présentant tous ses éléments cellulaires à un état parfaitement normal.

De cette étude, deux conclusions importantes nous semblent ressortir nettement :

1° L'origine de la tumeur épithéliale est uniquement dans les parties interpapillaires du corps de Malpighi. Les follicules pileux, glandes sébacées et glandes sudoripares ne prennent aucune part à la néoformation; elles la subissent, et quelques-unes lui survivent, n'offrant que de légères déformations par compression.

2° *La rétrogradation des éléments de la tumeur est due à un processus inflammatoire du derme*, d'où formation de tissu conjonctif cicatriciel qui étrangle les lobules de la tumeur, les envahit et en amène la résorption.

Nous avons cherché des exemples de cicatrisation analogue et nous n'avons trouvé que l'observation suivante :

Jacobson (Berlin. Klin. Wochensch., 1875) rapporte le fait suivant :

Un homme âgé de 43 ans présentait depuis deux ans une ulcération circulaire au niveau du masséter gauche. Cet ulcère était recouvert de granulations qui laissaient par places le muscle à découvert. Les bords étaient épaissis et indurés, se confondant en certains endroits sans transition avec les tissus voisins. Au bout de trois semaines l'ulcère commença à guérir sur son bord postérieur et inférieur, et quinze jours après apparut sur le bord antérieur un îlot cicatriciel qui s'étendit progressivement.

Le microscope montra que la tumeur devait rentrer dans la classe des carcinomes granuleux de Waldeyer. Au centre de l'îlot cicatriciel il existait une couche d'épithélium stratifié d'où partaient des prolongements papilliformes vers les tissus sous-jacents. Les couches superficielles étaient cornées, les profondes formées de jeunes cellules cylindriques dentelées (*Stachel Zellen*). Au-dessous de l'épithélium existait une couche de granulations formée de cellules rondes et au-dessous de cellules fusiformes qui se transformaient peu à peu en tissu fibreux. Il n'y avait aucun engorgement ganglionnaire. Les masses épithéliales étaient recouvertes d'une couche de tissu granuleux susceptible de cicatrisation.

Les dépôts épithéliaux étaient le point de départ de la cicatrisation. La présence de la cicatrice centrale ne peut servir à différencier le lupus du cancroïde. L'auteur observa trois cas de lupus à cicatrisation centrale, mais qui ne présentaient au microscope pas la moindre trace d'épithélium. Il pense, au contraire, que cette cicatrice est toujours la caractéristique d'un épithéliome.

D'après Cornil, « les épithéliomas à marche lente s'étendent surtout en surface et ils montrent parfois à leur centre une cicatrice pendant que la tumeur s'accroît à ses bords. Ils peuvent du reste après avoir été longtemps stationnaires envahir les régions profondes et prendre tout d'un coup une marche des plus rapides. Ce fait montre que la malignité d'une tumeur est souvent moins en rapport avec son type histologique qu'avec son siège et son mode de développement. » (Manuel d'histologie pathologique, t. I, p. 318.)

Ce paragraphe n'est que le résumé des deux propositions que nous avons cherché à démontrer dans ce mémoire :

1° Les épithéliomes présentent des variétés cliniques multiples et dont la gravité dépend du siège et du mode d'évolution, bien plus que de la structure histologique.

2° Ils sont susceptibles, dans des conditions rares et exceptionnelles, il est vrai, d'une guérison spontanée dans une étendue plus ou moins considérable. L'étude attentive de faits analogues pourra peut être servir de guide à une thérapeutique rationnelle de ce genre de tumeurs.

PRONOSTIC GÉNÉRAL DE LA SYPHILIS. — NÉCESSITÉ ABSOLUE DE PROTÉGER CONTRE ELLE LA SANTÉ PUBLIQUE.

Par le docteur BARTHÉLEMY,
Ancien chef de clinique.

Dans une communication à la Société de médecine légale (1881), j'appelais déjà l'attention du législateur sur la nécessité de s'opposer par tous les moyens possibles à la transmission de la syphilis. Il s'agissait, dans ce cas, d'une nourrice qui, ayant, d'une façon certaine, contracté la syphilis de son nourrisson (enfant étranger pour elle, bien entendu), l'avait transmise à son tour à son mari, à son enfant contemporain du nourrisson infecté et, plus tard, à un enfant, né d'une grossesse ultérieure et qui n'avait pas tardé à succomber.

Dans un mémoire sur le danger qu'il y a à ne pas surveiller, au point de vue de la santé publique, *la prostitution clandestine* et notamment celle qui a les brasseries pour théâtre, je montrais combien de jeunes gens contractaient la syphilis dans ces lieux. L'un de ces jeunes gens, que j'ai suivi depuis cette époque, a donné accidentellement la vérole à sa sœur, âgée de 16 ans et à sa grand'mère âgée de 66 ans. Celle-ci est très souffrante.

Aujourd'hui encore et avec des documents nouveaux, je veux soutenir la même thèse : je viens de nouveau demander qu'on sorte enfin d'une indifférence inexplicable en face d'un péril qui mérite si peu d'être négligé. Tous ceux qui connaissent la vérole, tous ceux qui la voient de près et qui, suivant son évolution, peuvent juger la portée de ses coups et de ses méfaits, sont unanimes à réclamer, d'une part, une répression sérieuse et, d'autre part, une réparation pour les innocentes et infortunées victimes auxquelles la vérole est transmise avec une insouciance voisine parfois du cynisme. Je le répète donc, l'*hygiène publique* réclame impérieusement des mesures sérieuses et efficaces

contre ce qu'il faut considérer comme un danger social véritable. Je dis que la vérole constitue pour le pays même une cause de décadence qu'il importe de ne pas laisser plus longtemps sévir; et je vais m'efforcer de le démontrer. J'emprunterai des preuves irréfutables à des leçons, toutes récentes et pleines d'enseignement, faites par le professeur Fournier à l'hôpital Saint-Louis.

Notre éminent maître vient d'étudier la syphilis héréditaire et de signaler des faits réellement lamentables.

Ces faits sont dus, non pas à des conceptions plus ou moins imaginaires ou approximatives, mais à l'analyse d'observations prises pendant longtemps, au jour le jour, avec une exactitude et une patience dignes de tous les éloges.

Ces faits ne sont pas exceptionnels; ils ne sont pas non plus particuliers à une classe fatiguée, misérable ou négligente de la population; ils ne sont pas observés seulement dans les hôpitaux : les résultats, indiqués par Fournier, sont puisés dans ses observations sur ses clients des classes aisées et soucieuses de leur santé, aussi bien que sur ses malades des hôpitaux; ils sont le fruit d'une expérience considérable et ils nous apprennent d'une manière certaine la marche habituelle à la syphylis, à la « constitutionnelle, » comme disent les malades hospitalisés.

Certes ces résultats ne sont pas rassurants; mais quels qu'ils soient, du moment qu'ils sont l'expression de la réalité, il faut les connaître et non les ignorer. On ne doit pas s'en effrayer, on doit les étudier pour s'attacher à les combattre par les meilleurs moyens possibles.

1° *Pronostic général de la syphilis par rapport à l'individu.* — Dans un grand nombre de cas, on peut dire que la syphilis est une maladie qui guérit; mais on se tromperait fort si l'on pensait qu'il en est toujours ainsi. Bien nombreux sont les cas où elle devient dangereuse; tantôt c'est un organe qu'elle mutile ou détruit, soit le nez, soit le voile du palais, soit la langue, soit les testicules; tantôt c'est une véritable infirmité qu'elle détermine en donnant lieu à une paralysie plus ou moins étendue, ou à une cécité plus ou moins complète; tantôt enfin c'est

la mort qu'elle produit, soit par le cerveau, soit par la moelle, soit par le foie, pour ne parler que des cas les plus fréquents. Voilà ce qu'il ne faut pas oublier.

Ces accidents graves, elle les provoque à toutes les périodes de la diathèse. Dernièrement, Geffrier ne citait-il pas à la Société clinique, un cas de syphilis cérébrale mortelle après quatre mois d'infection? N'ai-je pas vu récemment un cas de monoplégie brachiale contemporaine de la roséole? Les cas de ce genre sont vraiment trop nombreux pour qu'on s'attarde à en rapporter plus d'exemples. D'autre part, Fournier a publié un cas de gomme suppurée apparue cinquante-cinq ans après le chancre. On peut mesurer ainsi la durée du temps pendant lequel la syphilis est redoutable.

Voici, à titre d'exemple pris absolument au hasard, l'état que présentait au mois de mai 1881 le service de Fournier, composé d'environ *cent malades* sur lesquels il y a une *soixantaine de syphilitiques*, récents ou vieux :

(a) *Section des femmes.* — 3 *syphilis cérébrales*, dont l'une, développée sur une femme de 20 ans, trois ans seulement après le chancre, a emporté la malade quelques mois après.

2 *syphilis médullaires*, dont l'une a causé une paraplégie définitive, et dont l'autre n'a guéri qu'incomplètement.

3 cas de *perforations du voile du palais*, ayant nécessité pour l'avenir l'emploi d'un obturateur.

Une malheureuse fille de 19 ans toute couverte de cicatrices, de plaies, de déformations osseuses et de pertes de substance. Elle avait contracté la syphilis dans l'enfance et avait eu des accidents qui furent longtemps considérés comme scrofuleux, et qui s'aggravèrent sans cesse jusqu'au jour où la nature du mal fut soupçonnée et le mercure administré.

Une femme atteinte de *lésions osseuses*, entre autres d'une fracture spontanée de la clavicule, d'une *pseudo-tumeur blanche* dont on peut voir le moulage au musée, et d'une *affection amyloïde du foie* à laquelle elle succomba plus tard.

Deux femmes dont *la vue était gravement compromise*; chez l'une, par une iritis double anciennement développée et ayant produit des adhérences et des déformations plus ou moins profondes de l'iris; chez l'autre, par des lésions osseuses intéressant et comprimant les nerfs

des yeux et déterminant des troubles trophiques de la plus haute gravité.

Tous ces faits sont si terribles qu'ils font paraître bénins ceux dans lesquels il ne s'agit que de *larges cicatrices du visage*, de *destructions partielles du nez*, de *plaies profondes* des jambes, du pied et des épaules, etc.

(b) *Section des hommes.* — La syphilis a frappé plus cruellement encore :

6 *malades sont atteints d'ataxie locomotrice.* Un d'eux a encore une syphilide tertiaire phagédénique des narines, a eu une lésion osseuse de la tête du fémur, une luxation pathologique consécutive qui cause une claudication très considérable et définitive. Un autre est si fortement ataxique que voilà deux ans qu'il ne peut faire un pas hors de son lit.

4 *malades sont atteints de syphilis cérébrale.* 2 sont hémiplégiques avec des contractures qui montrent que la lésion est définitive; les deux autres sont morts peu de temps après, l'un au milieu d'accidents comateux, l'autre après un long temps de cachexie ou une déchéance devenue graduellement complète.

Un malade est atteint de *syphilis rénale et d'albuminurie;* il est mort rapidement, et l'examen microscopique a démontré l'existence de lésions amyloïdes.

Deux malades ont *les yeux très malades*, perdus définitivement chez l'un dont l'iritis gommeuse n'a pas été soignée à temps et qui a produit des désordres irrémédiables aujourd'hui; passagèrement compromis chez l'autre qui a une iritis double récente qui guérira, mais qui abolit pour l'instant la vision et interrompt ses travaux pour plusieurs mois.

Un autre est atteint *d'ozène et de carie des os du nez*, dont il devra pendant de longs mois attendre l'élimination.

Un malade a un *sarcocèle double*, très ancien d'un côté, puisque le testicule est dur, sclérosé, atrophié; plus récent de l'autre côté, où une gomme parenchymateuse semble s'être développée, et qui guérira par le traitement spécifique, mais après au moins deux mois.

Deux malades sont affectés de *glossite*, l'une gommeuse qui guérira, l'autre scléreuse qui mutile l'organe et compromet ses fonctions d'une manière définitive.

Citerai-je deux malades qui n'ont fait que passer pour ainsi dire dans le service et qui ont rapidement succombé, l'un à un *syphilome*

intestinal dont le microscope a démontré la réalité, l'autre à une poussée aiguë dans une *méningite chronique généralisée.*

Ici encore, comme chez les femmes, on passerait presque sans les mentionner devant trois malheureux atteints de *syphilis graves continues*, déterminant des ulcérations sur tous les points du corps, couvrant la face, le cuir chevelu, le nez, les oreilles, le tronc et les membres de cicatrices plus ou moins étendues, quelquefois vicieuses; chez l'un d'eux, une partie du nez et la presque totalité de la verge sont détruites. Chez un autre, les cicatrices sont si vicieuses que l'érection est toute anormale et que, depuis six ans, pas un coït n'a été possible.

Or, l'état de ce service tel que je viens de l'exposer peut être considéré comme à peu près constant. A telle autre période, les syphilis médullaires seront remplacées par des syphilis mutilantes quelconques, ou par des syphilis ayant déterminé des accidents viscéraux d'un ordre différent, mais toujours on trouvera des affections graves dans leurs conséquences.

Les cas observés couramment, ainsi que les moulages du merveilleux musée de Saint-Louis, sont des preuves que les éruptions et les ulcérations sont aujourd'hui non moins fréquentes que lors de la grande épidémie du XVIe siècle.

D'autre part, ce qui précède établit qu'on meurt de la vérole aussi bien de nos jours que du temps de François I[er].

Je sais fort bien que, dans ce *service spécial* d'un *hôpital spécial*, on observe la syphilis sous ses formes les plus cruelles; cependant, on peut dire qu'il n'est peut-être pas un médecin des hôpitaux qui n'ait dans son service un ou plusieurs *invalides de la syphilis.* Les accidents ne diffèrent donc que par la fréquence et non par la gravité. Comme Broadhent et Fournier l'ont démontré, ce sont bien plus souvent qu'on ne le croit les syphilis d'apparence bénigne ou peu menaçante au début qui, au bout d'un temps plus ou moins long, produisent ces malheurs.

J'ajouterai, sans plus tarder, que la plupart de ces syphilis désastreuses dans leurs suites surviennent chez des malades qui, par ignorance, par insouciance ou par toute autre cause, ont *négligé de se soigner et ont abandonné la maladie à elle-même.*

Mais, quelle que soit la raison de la gravité de l'infection, si

ses conséquences sont telles que je viens de les exposer (or le fait n'est pas contestable), est-il permis, je le demande, de considérer la syphilis comme une maladie qui ne réclame pas toute l'attention du malade, tous les soins du médecin et toute la sollicitude de ceux qui sont chargés de veiller au salut général?

Il m'est impossible, dans un travail comme celui-ci, de rapporter toutes les statistiques nécessaires pour démontrer la *gravité absolue* de la syphilis et pour résoudre la question de savoir combien sur 100 syphilis, par exemple, il en est qui finissent mal? A l'appui de ce qui précède, je rappellerai seulement quelques-uns des résultats partiels les plus récents :

Toute *hémiplégie* survenant chez un sujet âgé de moins de quarante ans, non affecté d'alcoolisme ou de lésions du système circulatoire, est, au moins 8 fois sur 10, 9 fois sur 10 peut-être, d'origine syphilitique (Fournier, Syphilis du cerveau, p. 4).

Les *paralysies oculaires* relèvent de la vérole dans une proportion de fréquence considérable, 75 fois sur 100 en moyenne, si ce n'est plus (id., p. 5).

Sur 47 cas de *syphilis cérébrale*, Fournier trouve 44 cas de syphilis originairement moyennes ou bénignes. Ce serait entre la sixième et la dixième année, et souvent après des entr'actes, des intervalles de santé parfaite, que l'hémiplégie, par exemple, serait le plus fréquente. Sur 90 cas de syphilis cérébrale, Fournier ne trouve pas plus de 30 guérisons véritables. Il signale notamment 14 morts et 33 cas de survie avec infirmités graves laissant les malades dans un *déplorable état pour le reste de leur existence.*

Sur 117 cas d'*ataxie locomotrice*, *Fournier* a constaté 107 fois la syphilis. *Althaus*, de Londres, a retrouvé, chez les ataxiques, 90 fois pour 100 la syphilis. *Vulpian*, 15 sur 20. *Quinquaud*, 21 sur 21. *Erb*, opposé à l'origine spécifique de l'ataxie, 52 fois sur 100, etc.

2° *Pronostic général de la syphilis par rapport à l'espèce.*

(*a*) La syphilis *est une des maladies qui cause le plus d'avortements.* Fournier, dans sa statistique de Lourcine, trouva 145 avortements sur 167 grossesses; il faut remarquer qu'il

s'agit là de femmes se trouvant au début de la période secondaire et que la proportion n'est plus la même à une époque plus avancée de la maladie. Il n'en est pas moins vrai que, dans les cas observés par Fournier, la syphilis a empêché 145 fois la grossesse d'aller jusqu'à terme.

Et c'est bien la syphilis et non toute autre cause qui doit être invoquée ici. En voici quelques preuves :

Behrend rapporte le cas d'une femme syphilitique qui eut 7 fausses couches successives et qui donna ensuite le jour à trois enfants syphilitiques.

Fournier a observé le fait suivant : une femme grande, vigoureuse, bien portante, se marie à dix-neuf ans. Elle a trois enfants superbes, après cela, elle contracte la vérole qui lui est donnée par son mari, contaminé dans une aventure extra-conjugale. Dès lors, elle a 7 grossesses qui aboutissent à 3 avortements et à 4 accouchements d'enfants mort-nés. Au total : 7 morts sur 7 grossesses.

Duncan Bulkley a vu la syphilis produire 10 mort-nés sur 10 grossesses.

Grefberg a constaté un fait analogue : une femme syphilitique se marie à un homme sain ; elle a 11 fausses couches en 10 ans. Ce n'est que la fois suivante qu'elle eut un enfant vivant, mais syphilitique.

Ainsi donc, *la syphilis est une maladie éminemment abortive.* Mais ce n'est pas tout ; parmi le petit nombre d'enfants qu'elle a laissés venir vivants au monde, elle en laisse vivre bien peu au delà de la première année. En effet, la *syphilis tue en bas âge ;* elle tue tellement que des morts précoces et successives des enfants dans une famille sont considérées comme des signes devant faire soupçonner la syphilis.

Sur 441 naissances, Fournier trouve 341 morts et 100 survies. Or, sur ces 341 enfants morts, 6 seulement ont succombé au delà de la première année.

Dans certains cas, on a vu la syphilis *décimer, anéantir même des familles.* De cette proposition les preuves abondent :

Le Pileur a vu une famille syphilitique dans laquelle 5 enfants sont morts avant la sixième semaine.

E. Wilson a publié le cas de 5 enfants, venus à terme, sur lesquels la syphilis héréditaire en emporta quatre dès les premiers mois de leur existence.

Si nous additionnons la mortalité par avortement à la mortalité en bas âge, nous aurons, comme le fait remarquer Fournier, un chiffre obituaire vraiment formidable.

Je veux rapporter des exemples de *familles anéanties par la syphilis;* on le croirait à peine si l'observation n'était irréfutable.

Catenauc publie un cas où 4 enfants sont morts de syphilis héréditaires dans une famille composée de 4 enfants. Arteagu rapporte un fait identique, 4 morts sur 4.

Trousseau..........	6	morts sur	6	enfants.
E. Wilson..........	8	—	8	
Augagneur..........	3	—	5	
Hutchinson..........	4	—	5	
Roger..............	4	—	5	
Bertin..............	5	—	6	
Behrend............	8	—	11	
Tashmann..........	8	—	11	
Boinet..............	8	—	9	
Le Pileur...........	11	—	11	
Bruyant............	11	—	12	
Carré..............	12	—	12	

Et je ne puis en vérité les citer tous ici. Mais ce n'est pas tout.

Peu d'enfants, très peu survivent, n'est-il pas vrai? Eh bien, poursuivons nos recherches et voyons ce que ces survivants sont par la suite et ce qu'ils deviennent.

Les uns sont *rachitiques* et vont grossir le nombre de ces êtres contrefaits, bossus et difformes, que les gens bien constitués hésitent presque à appeler leurs semblables.

Les autres sont *aveuglés* par les lésions iridiennes et cornéennes et, dans les cas heureux où la cécité n'est pas complète, se voient interdire une foule de carrières ou de travaux où une bonne vue est indispensable. Tout récemment Parinaud envoyait à Fournier un enfant *venu au monde* avec les deux cornées complètement opacifiées par la kératite interstitielle. Je dois dire que, la nature syphilitique du mal ayant été reconnue et le traitement spécifique ayant été administré, l'enfant, revu il y a quelques jours, est en voie de guérison avancée.

Un grand nombre de syphilitiques héréditaires ont des écoulements purulents par les oreilles, des perforations du tympan, des altérations de la caisse et des osselets et *deviennent sourds;* d'autres deviennent complètement et définitivement sourds en très peu de temps et sans lésion apparente des oreilles. Si la surdité se montre dans les premières années, l'enfant est *sourd-muet;* et, en effet, comme nous l'apprend Toyne-Bée, c'est la syphilis qui, après la scarlatine, produit le plus de sourds-muets chez les enfants nés avec de bonnes oreilles.

Ceux-ci sont des *épileptiques*, soit que l'épilepsie reste essentielle. soit plus souvent qu'elle soit associée à d'autres lésions cérébrales. Ceux-là constituent la grande catégorie des *incapables*, êtres bornés, atteints d'*imbecillitate ingenii*, tout à fait réfractaires à toute culture intellectuelle; ce sont même pour un grand nombre de *véritables idiots*. Notons en passant que les syphilitiques héréditaires sont des enfants voués à la *méningite*, à cette méningite, à peine moins fréquente, mais certainement beaucoup moins connue que la méningite tuberculeuse, qui fait la terreur des mères de famille et, parmi les enfants, un si grand nombre de victimes. Et vraiment, en face d'une destinée aussi navrante et tout au moins aussi menaçante, on se demande s'il ne vaut pas mieux désirer pour eux la mort que la vie !

Huguenin exprime formellement l'avis « qu'un certain nombre de *démences paralytiques* doivent avoir pour origine les méningites chroniques que détermine la syphilis ».

« Rien n'est aujourd'hui mieux établi, nous apprend encore Fournier, que l'existence de *véritables aliénations* de provenance syphilitique. Maintes et maintes observations en ont été publiées par différents médecins en différents pays (V. Fournier. Syphilis du cerveau, p. 295). » Dans la syphilis, le fait majeur, prédominant, c'est l'altération des méninges; et, *relativement*, l'altération de la substance grise paraît bien moindre (p. 350). « D'après Coffin, la syphilis serait la cause la plus fréquente des *paralysies générales* qui font leur apparition entre 25 et 35 ans. Cette opinion repose sur un grand nombre d'observations très soigneusement recueillies et étayées pour quelques-unes de l'autorité de Blanche et de Magnan. »

« Tout cela prouve que s'il est parfaitement ridicule de prescrire le mercure et l'iodure indistinctement, de parti pris à tous les *aliénés*, il serait non moins étrange dans un sens opposé de ne pas les administrer à ceux des aliénés que les remèdes de ce genre pourraient guérir (p. 329). »

Voilà les dangers que crée la vérole et voilà la maladie que l'on ne craint pas de traiter par le mépris!

Il m'est impossible d'insister ici plus longuement et d'entrer dans le détail et dans la démonstration complète de chacune des propositions précédentes. J'ai voulu seulement montrer, dans une vue d'ensemble, ce qu'était cette syphilis si redoutable et pourtant si peu redoutée. J'ai voulu montrer qu'elle contribuait d'une manière effrayante, non seulement à la *dépopulation d'un pays*, mais encore à la dégénérescence, à l'*abâtardissement d'une race*, et que par conséquent elle mérite d'entrer dans les préoccupations de tous.

Cette sollicitude est d'autant plus nécessaire que la vérole est loin d'être le monopole de la débauche et de constituer un stigmate de libertinage. L'amour peut être blessé dès le premier coup d'aile. Deux compagnons d'armes se conduisent également bien dans une bataille; l'un reçoit une balle, l'autre n'a rien. De même, deux hommes ont une conduite identique; l'un prendra la vérole, l'autre restera sain. Le plus débauché, souvent plus expert, saura même parfois éviter le danger. D'autre part, bien des personnes sont contaminées d'une façon tout accidentelle et nullement vénérienne.

N'ai-je pas vu l'année dernière un homme qui avait contracté la vérole en se battant avec un débardeur? La main, appliquée sur la figure, avait rencontré les dents de l'adversaire qui étaient probablement imprégnées de salive virulente. Citerai-je le cas de ce sergent de ville qui eut un chancre du doigt pour avoir été mordu par un misérable qu'il arrêtait? Trois mois après il avait une *paralysie faciale*, bientôt suivie de phénomènes cérébraux. S'il eût été estropié dans l'exercice de ses fonctions, il eût eu probablement une compensation quelconque; je parierais bien qu'on n'a pas seulement songé à lui donner une récompense en échange de sa santé perdue.

On se laisse toujours aller aux idées préconçues et aux insinuations malveillantes à l'occasion d'une vérole. Et pourtant les vérolés ne sont que des malades, rien que des malades au même titre que ceux qui sont atteints des autres maladies. Pourquoi donc les traiter comme des coupables? c'est pourtant ce qu'on fait encore dans l'armée où on les prive, paraît-il, de la ration ordinaire; il en est de même d'ailleurs dans les hôpitaux de Paris où on les expulse des asiles de convalescence, même quand ils ont passé les périodes contagieuses.

Les syphilitiques sont donc des malades; mais ils sont des *malades longtemps contagieux et éminemment dangereux pour les autres personnes;* voilà ce qu'on ne devrait jamais oublier. Ils ne sont pas dangereux momentanément; ils le sont à plusieurs reprises et pendant de longs mois. Voilà pourquoi la protection contre la syphilis, cette maladie si grave, doit être réglementée d'une manière absolument spéciale.

On empêche les gens, qui en ont envie, de tirer des coups de révolver sur le boulevard. N'est-ce pas là attenter à la liberté individuelle si tirer le révolver fait plaisir à ces gens? Or, le révolver est beaucoup moins dangereux que la vérole. Il y a donc lieu d'empêcher la vérole de séjourner sur les boulevards et d'envahir les brasseries. C'est une question de voirie commandée par l'hygiène. Il faut assainir les rues et épurer les lieux publics. La liberté individuelle ne saurait être ici un obstacle absolu; il s'agit d'un péril véritablement national.

La seule pensée que le choléra peut arriver en Europe fait frémir bien des gens qui restent absolument calmes devant le péril vénérien. Et pourtant la vérole n'est pas moins à craindre que le choléra. Si ce dernier frappe vite et fort, il ne frappe pas longtemps. La vérole, au contraire, poursuit sans relâche et d'une façon continue. On s'organise contre le choléra parce que les désastres qu'il produit sont grossièrement visibles; il faut se liguer contre la vérole dont les dégâts sont d'autant plus terribles qu'ils sont plus latents et plus insidieux; bien plus, ils s'entourent d'attraits et de séductions! A mon sens, non seulement il faut prendre les mesures nécessaires pour rendre le plus rares et le plus difficiles possible les occasions de contamination;

mais encore il faut instituer des amendes compensatrices, des dommages et intérêts pour les victimes innocentes de l'infection transmise; de plus, il y a lieu d'instituer des peines contre ceux *qui* sèment la vérole, de même qu'il faut sévir contre tous ceux qui contribuent, par volonté ou par négligence, à répandre une maladie contagieuse.

Sous le prétexte de ne pas porter atteinte à la liberté d'un individu, est-il possible de laisser cet individu porter l'atteinte la plus grave à la santé et à la vie de tous?

NOTES MÉDICALES SUR LE JAPON.

Par Ch. REMY.

Professeur agrégé de la Faculté.

(Suite et fin.)

IMPALUDISME.

La fièvre intermittente est, relativement à l'étendue des terrains submergés au Japon, peu fréquente et surtout peu grave. Les types qu'on y observe sont des fièvres tierces ou quotidiennes, ou des formes larvées manifestées par des névralgies, de la céphalalgie, des troubles digestifs ou de la dyspnée. La fièvre pernicieuse, les engorgements rebelles de la rate paraissent inconnus. Les cas graves observés à Tokio viennent toujours de maladies contractées à l'étranger (1). Il semble y avoir là une contradiction. Autour des rivières qui débordent chaque été nous trouvons, en effet, très souvent des marécages étendus. Les rizières couvrent presque toutes les plaines faciles à submerger, et même le flanc des collines ou montagnes sur lesquelles peut être aménagé le système d'irrigation nécessaire à la culture du riz. Les rizières entourent nombre de villages, de maisons, et elles constituent pour les habitants la source principale de richesse. Submergées jusqu'à

---

(1) Baelz. Infection's Krankhiten.

la maturité du riz, les cultures sont ensuite desséchées jusqu'à la nouvelle plantation pendant une période de plusieurs mois. Submersion prolongée, suivie de dessèchement, il semble que ce soient la véritable condition favorable pour la génération du poison tellurique. Cependant il ne se produit pas fréquemment et les rizières sont peuplées d'habitants qui ne souffrent pas de leur voisinage.

Il est vrai que l'eau des rizières est ordinairement limpide et constamment renouvelée par un courant d'eau. Quelques-unes seulement sont des foyers d'infection, et on constate alors qu'elles sont dans un terrain trop bas, mal disposé pour l'écoulement de l'eau, qui stagne et s'y altère. Sur les bords de la rivière Oikawa est un district habité par 51,000 habitants, dont 15,000 en moyenne sont annuellement atteints de fièvres. Les rizières de ce district sont protégées contre les inondations de la rivière par des digues, mais le niveau des rizières est plus bas que celui du fleuve. Les rizières sont devenues des marais d'eau stagnante, et la maladie sévit sur les habitants si sévèrement que les bras commencent à manquer pour l'agriculture et que le gouvernement est obligé de prendre des mesures appropriées. Dans le reste des cas, ce sont les marais qui sont cause de l'infection. A Tokio, à l'est du fleuve, un quartier populeux de 120,000 âmes, où règne endémiquement la malaria, est élevé sur un ancien marais, sur des terrains laissés à découvert par les eaux de la mer. A Yokohama, quelques cas de maladie reçoivent la même explication ; une partie de la ville est bâtie sur un delta marécageux ; dans cette ville qui ne date que de trente ans, une commission sanitaire aurait pu prévenir ce mal en désignant les terrains impropres à la construction. Il serait également nécessaire d'établir des règlements pour que les rizières ne puissent être établies que dans les conditions d'un écoulement facile des eaux.

Malgré tout, le Japon est bien moins infesté par la malaria que d'autres pays situés sous la même latitude, et ceci paraît tenir à deux raisons :

1° La saison sèche commence avec l'hiver, elle s'étend du mois de novembre au mois de février. C'est alors que l'eau se

retire des marécages et c'est à la même époque que se fait la récolte du riz et l'assèchement des rizières. Ce moment coïncide avec un abaissement de la température; les rayons du soleil sont toujours chauds, mais la nuit le thermomètre descend au-dessous de zéro. La saison des pluies est en même temps celle des fortes chaleurs et les terrains à émanations dangereuses sont alors cachés sous les eaux.

2° Il s'élève fréquemment au Japon des vents violents qui balayent les miasmes sortis de la terre, et on leur attribue communément un rôle important dans la salubrité du pays quant à la fièvre des marais.

KAKKÉ.

Cette maladie joue dans la pathologie japonaise un rôle aussi important que la fièvre typhoïde. Elle fait chaque année des victimes et parmi ceux qu'elle n'a pas frappés à mort, beaucoup conservent longtemps, quelquefois même toujours des traces. N'en exagérons cependant pas trop la gravité car il y a des guérisons fréquentes et parfaites.

Le mot kakké, d'origine chinoise, qui signifie maladie des jambes, doit vraisemblablement être considéré comme un synonyme de béribéri. La maladie qu'il désigne fut cependant présentée comme spéciale au Japon par un des premiers auteurs qui l'ait fait connaître en Europe (1). L'origine même du mot proteste contre cette opinion. Cette maladie fut, en effet, dénommée et décrite par des Chinois sur des malades observés dans leur pays longtemps avant qu'ait paru aucun écrit japonais sur le sujet. Le nom japonais est *ashi ké* qui est la traduction du mot chinois. Des recherches ont été dirigées dans ce sens par deux auteurs différents, le Dr Hassimoto, médecin japonais (2) et le Dr B. Scheube, médecin allemand au service du Japon (3).

(1) Hoffman. Die Japanische Kakké. Mittheilungen des D. G. Ostasieus heft. 2.

(2) Thèse de Wurzburg en 1876, affirma que le kakké était connu des Chinois depuis plus de sept cents ans. Je n'ai pu me procurer cet ouvrage.

(3) Beiträge zur Geschichte der Kakké. Mittheilung des D. G. Ostasiens,

Le nom de kakké a été conservé parce que la maladie semble se distinguer du béribéri par un fait important, c'est que les Européens résidant dans le pays n'en sont pas atteints.

A cela il faut répondre qu'il n'y a qu'un fort petit nombre d'Européens dans le pays, comparé à celui des natifs, et, d'autre part, que les étrangers pratiquent une hygiène toute différente des Japonais. Même dans les classes laborieuses, les résidents se donnent un confort bien supérieur à ce qui s'observe dans les classes analogues des Japonais. Il faudrait, pour faire une comparaison valable, que le même régime fût observé par les deux catégories de sujets, comme dans une expérience physiologique.

Faut-il admettre la différence de races pour expliquer l'immunité des uns à côté de la réceptivité des autres?

Mais si la différence est nette entre Européens et Japonais, il n'en est pas de même entre Japonais et Chinois. Or, les Chinois eux-mêmes, qui vivent dans l'encombrement et la saleté, paraissent épargnés ; il est vrai que l'on sait très mal ce qui se passe chez eux. Ils mettent un grand soin à éviter les Européens et même les Japonais. En 1879, seuls de toutes les autres nationalités, ils se refusèrent à une visite de leurs habitations par une commission sanitaire organisée pous combattre les progrès du choléra.

Jusqu'à présent tous les auteurs européens qui ont écrit sur le kakké ont signalé cette immunité. Le Dr Baelz qui les résume, en 1882, s'exprime ainsi : *Les Chinois deviennent rarement malades du kakké, les Européens jamais ou presque ja-*

Heft 24, 1881. Ce dernier, appuyé sur les recherches de son interprète japonais et d'un lettré chinois, affirme que le mot kakké était déjà employé en Chine au deuxième siècle après Jésus-Christ dans un livre intitulé (*Kinki,*) *la Cassette d'or.* Mais la première description un peu exacte date de l'an 330 environ. Un médecin du nom de Kakko, dans un ouvrage intitulé *Chiu-go-ho, Recettes de derrière le coude,* à cause de la manière de le porter dans une large manche, donne une description sommaire de cette maladie. Le premier travail japonais, nommé *Recueil classifié, Recettes de la période de Dai-do* (*Dai-do rui Shiu ho*) traite du Kakké et donne son synonyme japonais *Ashi-ké,* date de 808.

mais. Il n'affirme cependant pas catégoriquement le jamais. C'est qu'en effet il y a des cas douteux pour les Européens ; le Dr Anderson n'est pas absolument certain que quelques-uns d'entre eux n'aient eu de légères atteintes de kakké, et les médecins de la marine militaire française m'ont signalé quelques cas semblables, mais jamais il ne s'est produit de cas typique et surtout de cas grave. Cette prétendue immunité n'a pas été considérée comme un caractère distinctif assez important par les écrivains postérieurs à Hoffmann, pour leur permettre de séparer le kakké du béribéri. La plupart donnent cette maladie comme le béribéri vrai ou une variété (1).

Etiologie. — Il est vraiment difficile de se faire une idée nette sur ce chapitre. Je me bornerai à examiner les théories qui se sont produites au sujet du kakké japonais, redoutant d'entrer dans une revue générale de toutes les opinions sur le béribéri.

Ainsi limitée, la question se pose ainsi : Existe-t-il un agent

(1) La littérature étrangère sur le Kakké se compose des travaux suivants:

Pompe de Moerdervort. Geneeskundig Tydschrift voor Neederland Indie, l. I, IV.

Friedel. Beitrag zur Kenntniss des Klima's und Krankheiten Ostasiens gesammelt aus der mensseschen Expedition, 1860-62.

Th. Hoffmann. Die Japanische Kakké, Mittheilungen des D. G. Ostasiens. Heft 2.

Hassimoto. Thèse de Wurzburg, 1876.

Wernich. Geographisch-medicinische Studien, 1875, et Klinische Untersuchung über die Japanische Varietät der Beriberi Krankheit. Virchow's Archiv, Bd LXXI.

Anderson. Kakké, Transactions Asiatic Society Japan, 1878.

Eldrigde. On Beriberi or the Kakké of Japan. Pacific medical and Surgical Journal, 1880.

Simons. Bériberi or the Kakké of the Japan. China Imperial Marine Customs, n. 2, 1880 mars. Shanghaï.

Scheube. Die Japanische Kakké. Beriberi, Zenker's, Archiv. f. Kli. medicin. 1882.

Baelz. Infections Krankheiten. Mittheilungen der Deutsch Gesell. Ostasiens, 1882.

infectieux déterminant le kakké, ou bien cette maladie n'est-elle qu'un trouble nutritif sans caractère infectieux?

L'opinion la plus ancienne, qui date des Chinois et qui s'était propagée parmi les médecins japonais, c'est qu'il y a miasme tellurique. Dans un livre chinois, datant de 640, intitulé : *Sen kin ho*, *les mille recettes d'or*, il est dit que le kakké est causé par un poison gazeux. Celui-ci existe dans la terre, d'où l'évaporent le froid, la chaleur, l'air et l'humidité. Le pied touche toujours la terre. c'est pour cela que toujours la jambe est la première attaquée par le poison.

Parmi les auteurs européens, la presque unanimité admet l'existence d'une infection, malheureusement sans pouvoir en préciser l'agent. Un seul, Wernich, décrit la maladie sous le nom de *sero phthisis perniciosa endemica*, comme un trouble de nutrition simple, comme une décomposition du sang résultant d'un défaut de l'alimentation.

En faveur de l'existence de l'agent infectieux tellurique, sont les observations suivantes. Le kakké ne se développe qu'en certains points du territoire dans des foyers limités. Il atteint surtout ceux qui viennent de contrées saines et se produit pendant l'acclimatation. L'existence de ces foyers infectieux serait tout à fait probante si les conditions spéciales de leur production étaient bien connues et s'il était bien démontré que la maladie ne se produit pas en dehors d'eux. La plus grave objection à faire à la théorie de l'infection dans le béribéri des Indes est le développement de l'épidémie sur un vaisseau après un temps si long que toute idée d'incubation devait être éloignée. Au Japon il n'y a pas de semblables cas. Le kakké survenant dans un navire a été observé dans des ports infestés de la maladie ou sur des hommes ayant encouru avant le départ le danger de la contamination, et les plus grandes probabilités sont en faveur de l'infection tellurique. Il n'est pas démontré que la maladie puisse être engendrée par l'homme seul éloigné de la terre.

Cependant les foyers d'infection du kakké paraissent s'être déplacés, ils semblent se multiplier aujourd'hui sans qu'on puisse en trouver la cause précise. Il me semble que plusieurs facteurs concourent à la production de la maladie: le sol, l'ag-

glomération et l'état atmosphérique; l'un deux, l'agglomération des habitants étant susceptible de mobilité.

Voici un rapide historique du kakké en Chine et au Japon qui permettra de suivre les déplacements des foyers d'infection. Originaire de la Chine, commun aux premiers siècles de l'ère chrétienne, le kakké semble y être rare aujourd'hui, du moins autant qu'on peut pénétrer le mystère dont s'entourent les fils de l'empire du Milieu. On pourrait dire qu'à une époque aussi reculée la science chinoise était insuffisante et que les médecins confondaient diverses maladies sous le même nom, mais les descriptions qu'ils en donnent dans les *Mille recettes d'or* et plus tard dans les *Recettes nécessaires à un employé provincial* sont assez précises pour faire renoncer à ce système, les Chinois connaissaient même les diverses formes, humide et sèche, de la maladie, l'influence de l'alimentation. Ils ont signalé une émigration des hommes du Nord vers le Sud où régnait le kakké; presque tous les nouveaux arrivés devinrent malades. Il est donc vraisemblable qu'il n'y a pas d'erreur, mais quant à savoir quelle est la cause qui a produit cette diminution d'intensité de la maladie, c'est impossible. Contrairement à la Chine, le Japon d'abord indemne semble être dans une période d'accroissement de la maladie. L'apparition du kakké ne remonterait que vers 1740. Il est alors signalé comme une maladie nouvelle par deux écrivains japonais nommés Kagawa et Noro Gendjo. Les anciennes descriptions du kakké dont la première remonte à l'an 808 étaient confuses. La maladie n'était pas grave, mais vers 1740 éclatent des épidémies sévères qui surprennent les médecins; les recettes des anciens temps, dit Noro Gendjo, étaient tombées en désuétude et oubliées, le médecin sans armes contre le mal nouveau. On est tenté de supposer que le mal existait déjà antérieurement à ces auteurs et que c'est à leur époque seulement que la médecine devint capable de le reconnaître. Mais, à l'appui de leur assertion, vient l'examen des documents que nous a laissés sur le Japon un célèbre médecin et observateur Hollandais, Kaempfer, qui résidait à Désima pendant les années 1690, 1692. En effet il n'y est fait aucune mention du kakké dont il est impossible qu'il n'eût pas entendu parler par les médecins

du pays, ses élèves et ses amis. Cependant cet argument n'est pas décisif. Les Japonais considérant le kakké comme une maladie nationale hésitent encore aujourd'hui à se confier à un étranger qu'ils croient incompétent là-dessus, et un observateur récent a pu rester plusieurs années dans une ville japonaise avant de voir un seul cas de l'affection à cause du raisonnement que j'ai indiqué. Quoi qu'il en soit, le Dr Scheube auquel j'emprunte mon historique, n'hésite pas à conclure que très vraisemblablement le kakké s'est manifesté pour la première fois au Japon vers la moitié du siècle dernier. La maladie resta localisée quelque temps aux deux capitales Kioto et Tokio, mais aujourd'hui, elle s'est étendue à diverses grandes villes du littoral et même de l'intérieur. Yokohama en est un foyer, on l'observe depuis Hakodate au Nord jusqu'à Nagasaki au Sud, sur toute la côte Ouest des îles; mais malgré sa diffusion la maladie continue toujours à se produire dans des foyers bien nets et, de tous, Tokio est encore resté le plus actif.

Un séjour de courte durée dans un des points dangereux suffit pour que l'infection se produise. Il est fréquent, par exemple, de voir des marins japonais atteints pendant le temps qu'ils sont obligés de séjourner à terre pour attendre la réparation de leur navire, et, au bout de quelques jours, un équipage entier de 10 à 12 hommes est à l'hôpital. Cependant l'explosion de la maladie ne suit pas toujours d'aussi près l'arrivée; malgré les dangers de l'acclimatation et la puissance du foyer miasmatique, il est des sujets qui restent des mois et des années avant d'être malades.

Il est probable que le poison se développe réellement dans la terre comme l'a écrit l'auteur chinois. Les foyers de maladie sont tous dans des plaines, à l'intérieur ou sur le littoral, de préférence dans les deltas des rivières sur un terrain d'alluvion marécageux ou humide comme à Tokio et Yokohama. Le voisinage de la mer n'est cependant pas nécessaire, car le poison s'est produit dès le début des épidémies à Kioto qui est loin du rivage, et aujourd'hui il existe en diverses autres villes de l'intérieur. L'altitude n'a pas non plus un rôle déterminant aussi grand qu'on avait pu le croire pour le béribéri. Le kakké n'est

pas exclusivement une maladie du niveau de la mer, une maladie des côtes; il sévit dans une plaine du Japon qui est à 800 mètres d'altitude, il est vrai que cette plaine est dans des conditions spéciales, entourée d'un cirque de montagnes. Malgré ces exceptions c'est toujours la plaine du littoral qui est le lieu de prédilection de la maladie. La montagne est indemne : les malades de la plaine vont y chercher la guérison, par contre les montagnards qui descendent à la ville payent un large tribut à l'empoisonnement. L'influence de l'altitude est quelquefois assez marquée pour que, dans une ville infectée, l'habitation d'un lieu élevé soit un suffisant moyen de protection.

D'après l'énumération des conditions dans lesquelles se développe le kakké, ces terres d'alluvion, ces marécages, on pourrait croire que le poison est le même que celui de l'impaludisme, mais la malaria frappe surtout les étrangers, le kakké les respecte, l'un donne des accès de fièvre, la tuméfaction de la rate, l'autre rien de comparable, même quand il a duré longtemps. Pour les deux maladies, il faut un terrain spécial mais des conditions différentes. L'impaludisme éclate surtout quand le sol infecté est mis au contact de l'air extérieur soit par la dessiccation solaire, soit par la main de l'homme. Le kakké se développe surtout pendant la saison des pluies qui est, il est vrai, celle de la chaleur; il se produit en même temps que les inondations des terrains à miasmes, mais l'humidité seule ne lui suffit pas. Pendant l'année 1880 (Baelz), l'été fut très pluvieux mais très froid: il y eut peu de kakké. La succession des pluies et du soleil brûlant est une des conditions les plus favorables à son éclosion(1). Il sévit depuis le mois de mai jusqu'au mois de novembre. Il cesse à la saison froide, qui est en même temps la saison sèche. Les malades guérissent alors spontanément même lorsqu'ils ont des affections graves comme de l'atrophie musculaire, malheureusement tous ne guérissent pas. En hi-

(1) La même influence des temps humides et chauds a été signalée pour l'Inde. Il est remarquable que le foyer du béribéri soit dans cette partie orientale de l'Asie qui, subissant l'influence de la mousson du Sud-Ouest est pluvieuse pendant l'été.

ver le poison ne semble plus se produire; cette guérison spontanée est un fait bien différent de la ténacité de la fièvre intermittente.

Enfin, pour terminer cette comparaison des deux maladies, rappelons que la malaria frappe tous ceux qui vivent dans le voisinage des lieux où elle existe, tandis que le kakké choisit les habitants des grandes villes et ne frappe pas ceux des villages et des maisons isolées.

Il semble qu'en outre du terrain spécial, de la température et de l'humidité spéciale il faut dans la terre les modifications produites par des agglomérations d'hommes ou d'habitations.

Le Dr Baelz reconnaît cette influence de la réunion des hommes, tout en admettant un miasme indéterminé. Il insiste surtout sur les dangers de l'encombrement pour le repos de la nuit. Des catégories de personnes très diverses sont atteintes de kakké.

Il s'y rencontre des sujets ayant des professions actives au grand air et d'autres vivant toujours renfermés, des étudiants, des élèves de collèges, garçons et filles, des soldats, des policemen, des marins, des marchands, mais il y a un lien commun très sensible pour la plupart de ces malades, c'est l'habitude de coucher en commun dans des espaces clos, des dortoirs, des casernes, des cabines de navire. Sur un cuirassé en rade de Yokotsuka le fait fut des plus évidents. Sur un équipage de 300 hommes, 70 furent pris à bref délai et 20 moururent. On fit une enquête à ce sujet, les vivres, les habillements furent trouvés bons, on trouva pour expliquer l'épidémie que les marins couchaient dans un espace beaucoup trop étroit. Le Dr Anderson parle aussi dans le même sens, et il décrit complaisamment le manque absolu de ventilation des maisons japonaises. Il les compare à des boîtes bien closes la nuit, et s'étonne qu'on puisse y dormir sans asphyxie. Pour ma part j'en ai rarement vu qui fussent aussi bien fermées et lorsque j'y ai couché, j'ai toujours trouvé la ventilation exagérée.

Faut-il admettre l'influence nocive de l'encombrement pendant la nuit? Est-ce ainsi que s'engendre le poison (1)? Ne doit-

(1) On a fait jouer un rôle considérable à l'encombrement dans la patho-

on pas voir là simplement une cause occasionnelle, déterminant l'apparition d'une maladie, en amoindrissant la résistance de l'individu soumis à un empoisonnement d'autre nature? On peut bien croire qu'il y a là quelque chose d'analogue à l'action du traumatisme sur l'évolution d'un certain nombre de maladies; la tuberculose, la syphilis, la malaria et d'autres encore.

Dans tous les cas, le poison, s'il est engendré par l'organisme humain dans le cas d'encombrement, ne se transmet pas directement d'homme à homme. Il ne s'étend pas à toute une ville. Il est quelquefois arrêté par une saillie de terrain : sur une face d'une colline il sévit; et sur la face opposée il n'existe plus, cependant les besoins de la vie mettent en rapport constant les habitants de chaque versant. Ce miasme semble au contraire être transporté par les courants d'air. A Yokohama, pendant la mousson de Sud-Ouest, il sévit dans la partie basse de la ville (Simmons) et est transporté sur la colline vers laquelle souffle le vent, mais n'en dépasse pas la crête, et l'autre flanc est à l'abri de ses attaques comme du vent. Comme pour se prêter à une expérience, il existe d'un côté une école offrant tout le confort désirable, et de l'autre côté un pénitencier ou certainement les mêmes précautions ne sont pas prises. Dans l'école comme dans la prison sont des hommes non acclimatés venus de divers points Or, l'école qui reçoit le vent du sud présente de nombreux cas de maladie, la prison n'en présente que rarement.

Le Dr Anderson a insisté, avec plus de raison, je crois, sur l'insuffisance du drainage dans les villes qui sont des foyers de kakké. La stagnation des eaux ménagères, des immondices de toute nature sur le sol spécifié plus haut, lui paraît une des causes actives de naissance de la maladie, il cite des villes qui, bien que bâties sur le même sol d'alluvion que Tokio ou Yokohama sont exemptes du fléau à cause du facile écoulement de leurs eaux.

---

logie du bériberi. (Voyez à ce sujet les articles du Dictionnaire de médecine pratique et du Dictionnaire encyclopédique par Leroy de Méricourt et Rochart.

Il est vrai qu'à Tokio surtout, le système des égouts est ce qui peut être trouvé de plus mauvais. Il eût peut-être mieux valu une abstention complète que les tentatives qui ont été faites; l'égout se compose en général d'un petit fossé dont la terre est maintenue sur les bords par des planches. Si la pente naturelle du terrain facilite l'écoulement des eaux qu'il recueille, c'est tant mieux, mais rien n'est fait pour l'aider. L'eau séjourne dans le fossé, il se dépose une couche de détritus de plusieurs décimètres d'épaisseur d'où s'échappent des gaz fétides. Une planche recouvre le plus souvent cet égout dans les quartiers populeux. Les villages indemnes de kakké sont toujours beaucoup mieux irrigués. Ils n'ont pas d'égouts et de nombreuses sources répandent l'eau à profusion.

Pendant la saison chaude et humide où règne le kakké, les végétaux inférieurs, les organismes inférieurs, les moisissures luxuriantes se développent partout avec une extrême rapidité. En vingt-quatre heures en sont couverts les objets qui absorbent l'humidité. Avec la tendance actuelle de la science, il était naturel que l'on cherchât aussi le parasite. C'est ce qui fut fait par le Dr Baelz, mais malgré l'emploi de la méthode de Koch, rien dans le sang ou les tissus des vivants ou des morts n'a été trouvé qui puisse être considéré comme un germe organisé.

Pour compléter cette étude des faits qui sont en faveur de l'existence d'un poison formé vraisemblablement dans les agglomérations d'habitants par des terrains d'une composition spéciale, il me reste à montrer comment il n'agit que sur les sujets qui restent le plus longtemps dans l'atmosphère toxique, ou sur ceux qui présentent une résistance moindre, soit par l'acclimatement, soit par une cause débilitante, traumatisme ou maladie. La plupart de ceux qui sont atteints appartiennent au sexe masculin. Voici un relevé des malades soignés du kakké, dans l'hôpital de Tokio, que j'emprunte au Dr Baelz. En 1881, il y eut 889 étudiants, 1,000 soldats et marins, 62 paysans, 154 employés, 119 hommes de peine et 469 marchands. Les premiers : étudiants, soldats, marins, forment à eux seuls presque tout le contingent. Ils viennent de l'intérieur, des campagnes, des montagnes, où le kakké n'existe pas, et sont frappés

plus ou moins rapidement pendant leur période d'acclimatement. Viennent ensuite les marchands qui sont pour la plupart originaires de la ville infectée et qui présentent la particularité du séjour continuel dans le lieu infecté à cause de leur vie sédentaire. Ils habitent en général les parties basses de la ville. Les hommes de peine malgré leurs rudes fatigues sont en général épargnés.

S'il se produit subitement une cause occasionnelle affaiblissante, comme dans le cas de l'encombrement du vaisseau que j'ai cité, le kakké apparaît avec une grande intensité. Cependant les faibles sont relativement moins frappés que les forts et c'est un point sur lequel insistent tous les observateurs.

Peut-être est-ce à cette cause qu'est due la faible proportion de femmes malades : 1 femme pour 27 hommes; toutefois, quand il se produit chez la femme un traumatisme, comme celui de l'accouchement, le kakké devient fréquent. Il fait beaucoup de victimes parmi les nouvelles accouchées.

Un fait bien digne de remarque et qui est en faveur d'une cause locale, c'est que les sujets atteints de cette maladie guérissent souvent, rien qu'en s'éloignant du lieu où ils sont tombés malades. De retour après guérison, ils sont de nouveau pris et peuvent guérir par le même moyen (Simmons). Il semble que l'agent générateur de la maladie agit à la façon d'un poison local dont l'effet est suspendu quand il cesse d'être introduit dans l'économie. Il agit par la quantité absorbée, mais ne se reproduit pas dans l'organisme. Le qualificatif infectieux pour désigner l'agent du kakké est mauvais; toxique est préférable.

Tels sont, longuement exposés, les faits rapportés par les divers auteurs en faveur du miasme dans le kakké. Cette théorie a contre elle les objections habituelles faites à la théorie miasmatique du béribéri et surtout l'épidémie de béribéri, survenue spontanément à bord des navires *le Parmentier*, 1862; *l'Indien*, 1862; *le Jacques-Cœur*, 1863.

Mais il y a aussi un petit fait spécial au pays japonais et que je dois signaler. Pourquoi les femmes résistent-elles au poison et surtout pourquoi les enfants au-dessous de dix ans ne le présentent-ils presque jamais? D'où vient cette exception qui n'est

signalée pour aucune autre intoxication ou infection, étant donné que tous les membres de la famille vivent dans une intime communauté?

Si l'on n'admet pas le poison ou miasme, il faut bien reconnaître cependant qu'une cause spéciale du kakké se manifeste dans certaines villes. Est-ce l'encombrement? Mais il n'est pas fréquent. Dans l'inspection qui a été faite des diverses maisons de Yokohama, on a trouvé une moyenne d'habitants qui n'avait rien de disproportionné avec la capacité des habitations. Est-ce une coutume spéciale à ces villes? Les Japonais du littoral ont la réputation de prendre les bains les plus chauds de tout l'Empire. Ils se cuisent dans l'eau variant de 45 à 50° centigrades. Si c'était là la cause, la maladie ne devrait pas avoir de saison. Est-ce le passage de la vie active des champs à une vie moins active? Ceci qui pourrait être vrai pour les étudiants n'a pas sa raison d'être pour les soldats, les marins.

Est-ce à cause du climat humide et chaud des villes du littoral? Mais alors comment expliquer que la maladie s'observe au nord, dans des villes ayant la latitude de Londres? ce n'est plus de l'anémie des tropiques.

Est-ce enfin dans la nourriture? Cette manière de voir a été adoptée par Wernich.

C'est aussi celle qui a été défendue par beaucoup d'auteurs pour le béribéri, qu'ils considèrent comme une variété de scorbut. Elle mérite que je lui consacre quelques lignes.

Wernich, qui l'a soutenue, considère le kakké comme une maladie chronique constitutionnelle de l'hématogénèse et du système circulatoire. Le riz, qui est la nourriture exclusive du peuple, doit être particulièrement incriminé comme cause de son développement, non pas qu'il s'altère comme on l'a supposé et produise la maladie, comme l'ergot de seigle produit l'ergotisme. Il agit par la masse ingérée, parce qu'il détruit la force d'assimilation pour toutes autres substances, et, en outre, il est incapable par sa quantité de fournir une bonne alimentation et une bonne régénération du sang. Les particules azotées que les Japonais joignent à leur riz sous forme de fro-

mage, de haricots et de poisson, sont insuffisantes ; quant à la graisse, elle fait défaut.

A cette insuffisante alimentation qui est pour lui la cause principale, Wernich ajoute la prédisposition d'un système vasculaire affaibli, les fatigues de la peau exposée à une température chaude et humide et, enfin, l'influence de diverses causes débilitantes, croissance, fatigues intellectuelles ou physiques, travail, débauche.

C'est à cause de leur vie régulière que les femmes, les enfants et les vieillards ne sont pas atteints par le kakké.

Cette théorie de l'insuffisance de l'alimentation est sujette à de graves objections (Baelz et Scheube) : 1° les soldats et les marins qui mangent de la viande de bœuf n'en sont pas moins malades ; 2° c'est dans l'intérieur des terres et sur les montagnes qu'on mange la plus grande quantité de riz et la maladie y est nulle ; 3° le riz est loin d'être la nourriture exclusive des Japonais. Ils y joignent une très grande variété de sauces et de condiments, des albuminoïdes végétaux et animaux, et lorsqu'on fait l'analyse de leurs repas habituel, on voit que la graisse seule est en quantité inférieure à celle de la ration alimentaire des Européens. On constate que le rendement en urée est très sensiblement égal.

Telle est l'étiologie du kakké : c'est, avec l'anatomie pathologique, la partie sujette à controverses ; quant aux symptômes, il y a un accord entre les divers observateurs.

Symptômes (1).— La longueur de l'incubation est énorme ; elle dure des semaines ou des mois.

Il y a trois formes :

1° sèche ; 2° hydropique ; 3° asphyxique. Les deux premières sont fréquentes et à marche subaiguë, la dernière très rapide est heureusement rare.

1° *Forme sèche ou atrophique.* — Le malade sent d'abord une incertitude, un vacillement dans les genoux. Les jambes ne lui

(1) Baelz. Traduction libre.

obéissent plus aussi bien qu'autrefois; en même temps, ou plus tard, ou plus tôt, il observe sur la face antérieure de la jambe une sensation singulière de fourmillement qui s'étend bientôt par en haut, descend aussi sur la face dorsale du pied, mais laisse intacte la face plantaire. Les muscles du mollet sont douloureux à la pression. Le réflexe rotulien est aboli. Puis le malade a des battements de cœur au moindre mouvement ou excitation, la fréquence du pouls est augmentée. Du côté des autres organes il n'y a pas de modifications. Souvent la maladie guérit quand elle est à ce stade, mais d'autres fois il survient une atrophie et une paralysie croissante de la jambe et plus tard de la cuisse. Le malade qui jusque-là pouvait encore marcher, quoiqu'avec peine et en vacillant, doit alors garder le lit. Les extrémités supérieures sont prises. La paresthésie commence à la pointe des doigts et monte, l'atrophie est surtout manifeste aux mains, finalement arrive un état de paralysie complète de toutes les extrémités. La vessie et le rectum restent intacts. Le sensorium est parfaitement net. Il n'y a pas de douleur propre.

La fièvre manque dans les cas sans complications. Il n'y a pas de gangrène par décubitus. La quantité d'urine diminue sans albuminurie. Le malade peut rester dans cet état pendant de longs mois, l'amaigrissement atteint les limites de ce que l'on peut imaginer et le malade, conservant toute son intelligence, gît sans pouvoir faire le plus petit mouvement dans une désolation absolue. Tôt ou tard, excepté dans les cas rares de mort, survient une amélioration, d'abord dans la force des mains, puis beaucoup plus tard dans les pieds; après un plus ou moins grand nombre de mois survient la guérison. La faiblesse des genoux et un peu de paresthésie sont les symptômes qui persistent le plus longtemps.

2° *Forme hydropique.* — Elle se comporte essentiellement comme la première, mais tôt ou tard elle s'accompagne d'œdème qui commence à la jambe, aux malléoles ou à la face antérieure du tibia, dans le même lieu que l'hyperesthésie. Tantôt il se limite à cette place, tantôt il s'étend insensiblement sur tout le

corps. Il ne se distingue en rien de l'œdème de la néphrite aiguë, les parties enflées paraissent aussi pâles. La cyanose se remarque peu de temps avant la mort. L'hydropéricarde se rencontre presque constamment dans cette forme, l'ascite et l'hydrothorax sont fréquents. L'urine est très amoindrie, 2 à 300 c. cubes par jour; elle est claire, sans albumine et d'un poids spécifique élevé.

Ces deux formes se succèdent et se remplacent souvent sur le même malade.

L'œdème ne paraît être qu'un phénomène accessoire de la maladie.

3° *Forme asphyxique.* — Kakké pernicieux. La maladie atteint surtout les jeunes gens vigoureux. Elle est tantôt primitive, *tantôt* conséçutive aux formes précédentes. La plupart du temps sans fièvre, mais avec anémie rapide, apparaissent la paresthésie et la paralysie.

Cette dernière atteint quelquefois d'emblée les organes essentiels à la vie (cœur et poumon): au début se montre un pouls fréquent et très fort, puis de fortes palpitations, des pulsations épigastriques, puis le pouls très accéléré devient très faible, filiforme; il survient alors une violente dyspnée, une sensation de poids sur l'estomac, une épouvantable anxiété précordiale, de l'agitation.

La cyanose précède la mort qui survient en quelques jours par asphyxie avec la plus affreuse dyspnée.

Tels sont les trois types classiques de variétés du kakké.

Existe-t-il en outre des formes légères ou abortives? C'est probable, et il faut sans doute lui rapporter les palpitations de cœur, l'affaiblissement de beaucoup de Japonais pendant l'été.

Souvent le malade a simplement un peu de faiblesse, de paresthésie et d'œdème des membres inférieurs, c'est de cette forme que sont atteints généralement les coureurs, les hommes de peine.

La température descend quelquefois au-dessous de la nor-

male dans l'œdème. Il n'y a pas de fièvre; une élévation de température indique sûrement une aggravation de la maladie ou une complication.

Les sécrétions de la peau ne sont pas modifiées. Elles subissent nettement l'influence de la pilocarpine, excepté dans les cas graves où l'effet est moins intense.

Les altérations de sensibilité sont les symptômes les plus constants et les plus précoces du kakké. Une anesthésie complète ne s'observe pas, c'est plutôt une diminution de sensibilité ou paresthésie. La sensibilité tactile dans les cas graves ou longs diminue de moitié sur les jambes affectées. L'écartement des pointes exploratrices du tact est doublé, mais souvent aussi elle n'est pas modifiée et quelquefois, au contraire, elle est exagérée, ce qui est rare. La sensibilité à l'électricité et à la température est diminuée.

Nous avons vu comment se développait la paresthésie la plus fréquente sur les membres inférieurs, puis sur les membres supérieurs. Des cuisses elle peut s'étendre au ventre. Sur les bras elle affecte indistinctement les deux faces et remonte rarement aux épaules. A la tête, son lieu d'élection est le pourtour de la bouche, le reste du visage et le cuir chevelu sont respectés. L'extension à toute la surface du corps n'a été observée qu'une seule fois par Baelz, et encore chez une jeune accouchée chez laquelle d'autres causes avaient pu agir sur le système nerveux.

Ce trouble de sensibilité est en général d'égale intensité des deux côtés du corps. C'est exceptionnellement qu'une moitié est plus atteinte.

Les malades indiquent une sensation anormale qui se produit la plupart du temps après un contact et, la comparaison par laquelle ils la définissent habituellement, c'est comme si un papier était placé entre cuir et chair. La véritable formication et le sentiment d'engourdissement n'existent pas.

Avec la paresthésie, la paralysie et l'atrophie des muscles des extrémités, sont les symptômes dominants du kakké qui ne manquent presque jamais. La faiblesse, qui débute par les membres inférieurs et se traduit d'abord par de l'incertitude

des genoux, un peu d'oscillation, s'étend à toutes les parties paresthésiées. La démarche des malades qui ont encore conservé le mouvement est très remarquable. Dans l'articulation coxo-fémorale se produit une flexion de la cuisse plus prononcée qu'à l'état normal. Mais à partir du genou la jambe pend, suivant la perpendiculaire et ne peut être lancée en avant. La pointe du pied tombe en bas suivant les lois de la pesanteur, donnant à chaque pas l'idée du pied bot équin ; elle semble collée à terre. Les jambes sont dans la marche largement écartées l'une de l'autre, afin de donner une large base de sustentation. Lorsque dans la convalescence les muscles de la cuisse redeviennent actifs, on observe souvent une projection en avant de la jambe comme dans le tabes dorsalis. Très rarement à cette époque on observe une contracture des muscles du mollet, de telle sorte que les malades marchent sur les orteils.

Comme la paresthésie de la plante des pieds est très rare, on n'observe pas une exagération du chancellement par l'occlusion des yeux dans les cas de kakké, comme dans le tabes dorsalis; puis survient la paralysie, puis si la maladie se prolonge l'atrophie musculaire qui, sur les membres supérieurs, a une marche très analogue à l'atrophie musculaire progressive. Mais les muscles du tronc et le diaphragme sont rarement atteints; jamais la vessie ni le rectum. Les muscles du larynx sont vraisemblablement paralysés et ainsi s'explique la faiblesse de la voix ou même l'aphonie complète. C'est alors que le malade est gisant dans le lit, incapable de mouvoir un doigt ou un orteil, incapable même de parler à voix haute. La position habituelle des pieds est une adduction assez prononcée pour que les gros orteils se touchent et se croisent.

La contracture fait absolument défaut, les membres sont flasques et se prêtent aisément aux divers mouvements. Cependant il faut la signaler pendant la convalescence, elle détermine la démarche citée plus haut et même peut s'étendre à tout le membre inférieur. Le Dr Baelz fait remarquer qu'elles ne coïncide pas avec une exagération des réflexes et il s'en servira plus tard pour édifier une théorie de la lésion anatomique de la maladie. On m'a présenté comme convalescents

de kakké des malades qui présentaient des contractures maintenant les membres pliés à angle aigu et s'accompagnant de douleurs exaspérées par le contact.

L'abolition du réflexe rotulien est un phénomène constant pendant le cours de la maladie. Au début de l'affection il est commun d'observer une sensibilité particulière des muscles localisée au mollet. Quelquefois les muscles sont comme gonflés et leurs faisceaux semblent faire saillie. C'est par exception que ce symptôme se généralise.

La réaction des muscles aux courants d'induction est très affaiblie, et quelquefois il faut les employer très forts et très pénibles pour le malade avant d'obtenir un effet. Les excitations des courants continus ont aussi moins d'action, même lorsque les muscles semblent peu atrophiés. L'action se produit plus lentement et la contraction est paresseuse.

Dans le système vasculaire, les symptômes sont très marqués : palpitation, fréquence du pouls, œdème. Dans les cas d'œdème, il y a hydropéricarde, mais sans péricardite. C'est l'explication d'une augmentation de la matité du cœur et de l'étouffement de ses bruits. Souvent il y a un souffle systolique au premier bruit, mais il ne peut être rapporté à une endocardite. Il peut s'entendre aussi à l'orifice des gros vaisseaux, particulièrement dans l'artère pulmonaire. Le cœur dont les contractions ont pu sembler au début plus énergiques ne tarde pas à s'affaiblir, à mollir.

Rarement le pouls a moins de 80, fréquemment il monte de 90 à 100 et dans les cas graves, les formes aiguës, il atteint 120 et 140 battements. Ce qui contraste avec une température normale. L'onde sanguine est grande, mais le pouls n'est pas dur, il rappelle un peu le pouls de l'insuffisance aortique dans quelques cas. Mais d'habitude il est mou et facilement dépressible. Jamais de ralentissement, ni d'irrégularité.

Au même ordre de symptômes se rattache l'œdème ; il peut cependant manquer complètement, n'existe pas dans beaucoup de cas très graves, et on a pu dire qu'il était d'un signe pronostic favorable. Mais dans quelques cas le malade est enflé comme un albuminurique. Cependant cet œdème n'est jamais purement

mécanique. Il débute au dos du pied, aux malléoles, au devant de la jambe dans les régions qui sont le siège de la douleur. L'œdème peut s'étendre à toute la surface du corps, mais il ne distend pas le scrotum, comme dans d'autres maladies. Dans les séreuses, le liquide occupe surtout le péricarde, raremen les autres cavités, les suffusions diverses varient souvent d'intensité et une particularité de leur distribution est qu'elles se produisent même contre les lois de la pesanteur.

Lorsque paraissent des œdèmes circonscrits, c'est du plus fâcheux pronostic. Ces œdèmes bien connus et redoutés siègent sur les parties supérieures du corps, le cou, le visage, la poitrine. C'est alors une élevure œdémateuse indolente, de la largeur de la main et de plusieurs centimètres d'épaisseur.

L'urine est diminuée, elle tombe à 500 gr., chiffre commun, quelquefois à 200 et 150 grammes. L'anurie sans œdème peut s'observer peu de temps avant la mort. L'augmentation urinaire est signe de guérison, et en quelques jours de 200 gr. la quantité s'élève à 2,000. L'urine rare est dense (1,025 à 1,035 gr.), jaune clair, sans sédiment, normale en urée (1), surchargée d'indican; elle ne présente *ni albumine* ni sucre.

L'appareil respiratoire est le plus souvent intact, mais toujours existe une disposition à l'essouflement, d'origine cardiaque problablement. Quand existe l'hydropéricarde ou quelque hydrothorax, la dyspnée s'explique aisément. Mais quelquefois elle survient sans lésions; il semble que le phrénique ou le vague soient spécialement lésés, et les respirations deviennent courtes, rapides, montent à 50 par minute. L'anxiété respiratoire devient croissante, horrible : c'est la forme pernicieuse du kakké.

L'appareil digestif reste ordinairement indemne. L'appétit se conserve. L'apparition de vomissements est considéré comme un signe pronostique des plus mauvais.

---

(1) Malgré leur alimentation, si différente de la notre, les Japonais ont pour chaque kilo de leur corps un rendement d'urée égal à celui des Européens, Scheube a noté dans certains cas une diminution de l'urée qui peut tomber de 27 gr. à 8 gr.

Il n'y a augmentation ni de la rate, ni du foie, ni symptôme d'aucune nature qui puisse se rattacher à ces organes.

Marche. — Durée. — Pronostic. — Les cas légers durent peu, mais c'est souvent des mois qu'il faut attendre la guérison. Quelquefois il y a un peu de mieux pendant l'hiver et la maladie recommence au printemps. Il n'y a aucune différence dans la marche des deux formes sèche ou hydropique.

La durée des cas pernicieux est parfois de quelques jours seulement.

La mort est à craindre quand surviennent la dyspnée, la fréquence et la petitesse du pouls, le vomissement, l'angoisse précordiale.

Presque toujours c'est par la paralysie du cœur que se termine la vie, quelquefois une paralysie des muscles respirateurs. Une sensation de poids à la région précordiale, la cyanose, la dyspnée en sont les symptômes.

Il semble bien qu'il s'agit là d'une lésion qui monte dans l'appareil nerveux ; peu grave quand elle n'atteint que les régions inférieures, elle augmente subitement quand elle arrive vers les origines du pneumogastrique, et tout symptôme qui est explicable par un trouble de ce dernier nerf est très menaçant. Ainsi, le vomissement a toujours été, par les premiers observateurs chinois, considéré comme extrêmement grave.

Mais il ne faudrait pas croire qu'il y a toujours une marche ascendante; bon nombre de cas débutent par des troubles dyspnéiques effroyables, du domaine du pneumogastrique, et quelquefois toute la maladie se réduit à une série d'attaques de palpitations.

Complications. — A l'exception de la pleurésie, il n'y a pas de complications spéciales du kakké. Elles sont presque toujours accidentelles. Ce sont la phthisie (qui complique ou est compliquée), la dysentérie, la fièvre typhoïde, la diarrhée chronique, l'éclampsie chez les femmes enceintes, la myélite. (Baelz.)

Lorsque la malaria coïncide avec le kakké, chaque maladie poursuit son évolution particulière.

Toutes ces complications aggravent singulièrement le pronostic. *L'état* puerpéral et la fièvre typhoïde sont le plus à craindre.

Diagnostic. — Il est certain que le kakké offre de grandes analogies avec les affections d'origine spinale médullaire. Les troubles nerveux portant sur les nerfs de sensibilité, de mouvement, et les vaso-moteurs sont constants; à la suite s'observent quelquefois des contractures, mais jusqu'à présent il est impossible de faire rentrer la maladie dans un type défini. Malgré la rapidité de la marche, pas de fièvre, jamais de convulsions indiquant l'extension d'un processus inflammatoire; une paralysie qui débute par les extrémités symétriquement, des troubles de sensibilité qui respectent la plante du pied, telles sont les particularités du kakké qui le distinguent en général des affections médullaires. Mais nous allons esquisser pour chaque variété un court diagnostic différentiel :

1° *Myélite.* — Il y a des différences dans la nature des troubles nerveux : le kakké s'accompagne de paresthésie sans douleurs ; la myélite d'anesthésie des membres, précédée de douleurs. La paralysie s'observe dans les deux cas, mais elle ne se produit pas après des crampes ou des secousses, n'atteint jamais la vessie et le rectum dans le kakké. De plus, elle y est rapidement suivie d'atrophie ou d'œdème et non dans la myélite. Enfin, cette dernière affection détermine souvent la production d'eschares qui manquent au kakké.

2° *Tabes dorsalis.* — Au Japon, cette maladie est rare, et le kakké fréquent. Les troubles de sensibilité de la plante du pied, les douleurs fulgurantes, les troubles génito-urinaires et intestinaux manquent dans le kakké. Cependant, il y a quelque analogie à cause de la démarche du début, des troubles de sensibilité localisés ; mais l'atrophie, les douleurs musculaires, l'œdème font défaut dans l'ataxie.

3° *Atrophie musculaire progressive.* — L'atrophie n'est qu'un

phénomène accessoire dans le kakké; il est accompagné d'un grand nombre d'autres symptômes qui manquent dans la véritable atrophie musculaire, et la restauration des muscles atrophiés est parfaite après guérison, quel qu'ait été l'état de réduction de volume auquel ils soient arrivés.

A propos de l'œdème, il faut faire le diagnostic avec la *néphrite* et les *maladies du cœur*. Mais ce qui doit écarter toute idée de néphrite est l'absence d'albuminurie. Quant aux maladies de cœur siégeant sur les orifices, elles ne peuvent être longtemps en question; les souffles cardiaques sont mobiles; le cœur n'est pas hypertrophié.

Cependant la maladie aboutit à l'altération du myocarde, et comme symptôme intercurrent il existe des hydropysies du péricarde.

Scorbut. — Il n'y a pas de lésions buccales, pas d'odeur de l'haleine, pas de pétéchies, de suffusions sanguines.

Anémies cachectiques ou pernicieuses ou vermineuses. — Une anémie peut bien être le point de départ des manifestations du kakké; cela s'observe chez les femmes en couches. Quelquefois les cachectiques sont atteints, par exemple dans la tuberculose. Mais beaucoup plus souvent la maladie atteint les forts, les musclés, comme nous l'avons fait remarquer d'après tous les auteurs, et l'examen microscopique du sang à l'aide des appareils de Malassez et Hayem révèle en outre un fait bien intéressant. Il n'y a pas de modification du nombre des globules au début de la maladie. L'anémie est postérieure à son établissement. Elle peut alors être très considérable. Il y a une destruction énorme de globules. Ils peuvent descendre à 1,000,000 par millimètre cube. Des globulins, des granulations se montrent en grand nombre. Les corpuscules blancs ne changent pas de nombre, mais diminuent de volume et sont quelquefois plus petits que les rouges. Il y a une quantité énorme d'indican dans l'urine. Le tout est considéré comme le résultat d'une destruction des globules par Baelz, qui conclut : « *Donc l'anémie est la suite et non la cause de la maladie.* » L'anémie ver-

mineuse serait le résultat de l'anchylostoma duodénale dont on peut facilement trouver la trace dans les fèces.

Le diagnostic entre le kakké et *la fièvre typhoïde* est l'objet d'un long article du Dr Simmons.

En réalité, les deux maladies peuvent se compliquer et les symptômes s'additionnent. Mais dans les cas non compliqués la fièvre seule suffit à établir le diagnostic; elle manque absolument dans le kakké.

Mortalité. — Lorsqu'on dépouille les comptes rendus des hôpitaux, elle varie entre 2 et 20 °/₀, mais, en réalité, est encore plus faible, car il faut tenir compte de nombreux cas légers pour lesquels les malades ne réclament pas leur admission.

Suites. — Après la guérison, quelquefois persistent des épanchements dans les séreuses, nécessitant une intervention; le plus souvent on observe des troubles cardiaques, de la tendance aux palpitations, et quelques troubles de sensibilité générale. Rarement se montrent des contractures des membres précédemment paralysés.

A cause de l'anesthésie, la plupart des auteurs font aussi le diagnostic avec *la lèpre*, mais c'est le seul symptôme que les deux maladies aient de commun.

Une attaque de kakké ne préserve pas pour l'avenir, n'éteint pas la susceptibilité morbide. Plusieurs attaques de kakké peuvent se succéder.

Anatomie pathologique. — L'observation du cadavre, qui donne si souvent l'explication des symptômes et des causes de la maladie, a été impuissante. La nature des lésions est encore incertaine, bien que des travaux sérieux aient été entrepris sur ce sujet. Mais il est un obstacle auquel se heurte l'anatomie pathologique au Japon et qui empêche ses progrès : c'est qu'il est difficile d'y pratiquer des nécropsies. Malgré l'apparente indifférence religieuse des Japonais, le respect des morts est encore très vif chez eux, basé sur une ancienne coutume religieuse de déifier ceux qui s'étaient distingués pendant leur

vie. La grande révolution japonaise n'a pas renversé ce préjugé et ne fait rien pour l'abattre.

Il n'y a encore pour établir l'anatomie pathologique du kakké qu'un petit nombre d'autopsies publiées : 1 par Wernich, 1 par Anderson, 2 par Simmons, 3 par Scheube, 3 par Baelz, ce dernier observateur a fait en ma présence une quatrième nécropsie.

Le *tube digestif* ne présente pas d'altération. La *rate* et le *foie* sont normaux, à l'exception d'ecchymoses dues à l'asphyxie. Les *reins* n'ont d'autre modification que leur couleur violacée, qui résulte de la mort par asphyxie. L'examen microscopique est négatif comme l'inspection à l'œil nu. Dans le *poumon*, quelquefois de l'œdème.

Dans la forme œdémateuse, le *tissu sous-cutané* et les divers organes premiers de tissu conjonctif sont gonflés par l'œdème. Il y a des épanchements de sérosité claire, citrine quelquefois, contenant des flocons fibrineux, dans les séreuses, avec les modifications qui en résultent pour ces membranes. L'épanchement péricardique est le plus fréquent.

Muscles. — Dans les cas récents, les muscles sont de la couleur normale, brun rouge ou seulement un peu pâles. Dans les cas chroniques, ils deviennent rouge pâle, roses, secs comme du cuir, polis, luisants. A l'examen miscroscopique, on trouve de la dégénérescence graisseuse bien nette ou de l'opacité des faisceaux ou de la dégénérescence vitreuse. Quelques-uns ont conservé les stries normales, mais les faisceaux ont de la tendance à se diviser en fibrilles. Les extrémités rompues se fendillent. La plupart des faisceaux ont à peine la moitié du diamètre normal. Beaucoup de fibres sont disparues et il ne reste que la gaine de sarcolemme. Dans les cas rapides on peut déjà observer une multiplication de noyaux des muscles dont le protoplosma se détruit, mais c'est surtout au niveau des petits vaisseaux. Dans les cas chroniques la myosite interstitielle est plus évidente. Les muscles, dit le Dr Baelz, ressemblent à ceux qui subissent la dégénérescence expérimentale à la suite d'une section ou ligature nerveuse.

Appareil vasculaire. — Le sang qui s'écoule des vaisseaux est rouge sombre et plus liquide que dans aucune autre maladie. On sait quelles sont les modifications que le microscope a constaté dans ses éléments ; des parasites n'y ont pas encore été découverts. La diminution de cohésion que Wernich avait signalée entre les globes rouges n'a plus été retrouvée. Baelz a constaté que les malades de kakké lui fournissaient un sang dont les globules formaient d'aussi longues piles que le sien propre qui servait de terme de comparaison.

Parmi les vaisseaux, on observe autour des petits capillaires qui siègent dans les tissus œdématiés une accumulation de cellules rondes. La même chose a été constatée chez les sujets amaigris. Ceci aurait servi de point d'appui à la théorie de Wernich, mais les pièces que j'ai examinées, grâce à la complaisance de M. le Dr Baelz, ne permettent pas de conclure à une inflammation aiguë ni chronique. La même lésion s'observe dans tous les œdèmes comme dans tous les amaigrissements considérables. Elle se retrouve dans la peau des tuberculeux comme dans celle des cardiaques hydropiques. L'altération capillaire paraît plus évidente dans les muscles.

Wernich a signalé la faible épaisseur des parois des grosses artères comme un des traits saillants de l'autopsie. Aucun autre auteur n'en parle depuis, et on s'expliquerait mal son rôle dans la pathogénie des symptômes du kakké. Quelquefois il existait un léger degré d'athérome artériel ou simplement des taches graisseuses de la tunique interne. Ces taches s'étendaient quelquefois jusque dans les cavités ventriculaires et sur les valvules, mais jamais il n'y a de lésion valvulaire distincte et particulière à la maladie. Cependant, le cœur est toujours gravement altéré. On constate l'hydropéricarde, qui n'est produit par aucune lésion de la séreuse. Mais ce n'est pas là la lésion constante et grave. C'est la dégénérescence du myocarde. Le volume du cœur est un peu augmenté, les parois ventriculaires un peu épaissies, leur couleur peu modifiée, quelquefois pâle. La fibre musculaire cardiaque est le siège d'une dégénérescence graisseuse des plus manifestes, associée avec une fragilité particulière, qui rappelle la dégénérescence vitreuse. La striation

transversale est masquée par les granules qui se groupent et se mélangent avec les grains de pigment du noyau intra-musculaire. Le Dr Baelz signale en outre quelques points de myosite interstitielle avec dilatation des espaces lymphatiques par des coagulations fibrineuses. Le cœur droit est plus dégénéré que le gauche.

Cette lésion explique bien la cyanose et les troubles considérables qui précèdent la mort. Mais rien dans cet examen ne rend compte de la production de l'œdème rapide et circonscrit du début.

Pour compléter l'étude du cercle circulatoire, ajoutons que les veines les plus petites sont souvent gorgées de sang qui coule en abondance pendant la nécropsie.

Appareil nerveux. — Depuis longtemps l'effort des observateurs s'est porté sur le système nerveux.

D'après tous, le cerveau ne prend aucune part à l'affection et ne montre aucune lésion.

Restent la moelle épinière et les nerfs.

La moelle présente de l'hydropisie des méninges, quelquefois des fausses membranes par coagulation du liquide, dans la forme hydropique. Les méninges sont souvent injectées, comme j'ai pu l'observer dans une autopsie de kakké du service de M. le Dr Baelz; même on a constaté des ecchymoses. La substance médullaire a souvent été décrite comme ramollie, mais surtout par les auteurs anciens (1), et dans les autopsies ré-

(1) La lecture de leurs observations démontre qu'ils ne faut pas faire beaucoup de fondement sur leurs descriptions des lésions de la moelle. Qu'y a-t-il de plus vague que le mot ramollissement, employé en particulier par Vinson dans son mémoire sur le béribéri, mémoires de la Société de biologie, t. V, 1853. D'ailleurs, la maladie qu'il décrit est fébrile et diffère en cela du kakké. Il existe dans Malcolmson, Practical Essay on the history and treatment of beriberi, 1835, une aquarelle représentant comme lésion du bériberi une sorte de pachyméningite externe à la région lombaire.

Un cas, emprunté à un autre auteur nommé Davidson, nous paraît très douteux. Le malade avait dans la colonne vertébrale un point fixe douloureux avec exacerbation nocturne qui a précédé la paralysie des membres inférieurs. Il est dit que du pus avait trouvé issue entre deux vertèbres lombaires, ce qui ferait croire à un mal de Pott. Mais, ce qui est surprenant avec une pachy-

centes, dans celle que j'ai vue, cette lésion n'existait pas. Il faut peut-être la mettre sur le compte des accidents de l'autopsie ou de la température. D'ailleurs, le microscope n'a jamais révélé de lésions qui expliquent ce ramollissement.

On a trouvé de l'augmentation dans le revêtement épithélial du canal épendymaire, un petit nombre de cellules rondes très faciles à colorer par le carmin dans son voisinage. Les cellules de la corne antérieure ont paru douteuses dans un cas à Baelz, dégénérées dans un autre à Scheube.

La moelle présentait, sur le cas que j'ai pu observer au microscope, une dilatation des vaisseaux qui la parcouraient, surtout dans la région lombaire, et aucune lésion inflammatoire ni dégénérescence de cellules. En somme, pas de lésion nette de la moelle, mais de la congestion.

Les nerfs périphériques, d'après Baelz et Scheube, *seraient le siège principal de la maladie dans le kakké*. — Je copie textuellement la description du premier, à laquelle je regrette de ne pas trouver une figure explicative annexée :

« A l'œil nu, les nerfs paraissent un peu gonflés, grossis, et plusieurs fois j'ai observé de petites hémorrhagies dans la gaine des nerfs crural, tibial ou péronier.

« La constatation microscopique est très caractéristique.

« Elle est différente suivant les cas aigus ou chroniques.

« Dans le kakké aigu, on trouve une dégénérescence des fibres nerveuses analogue à celle qui survient après la section des nerfs. C'est-à-dire il survient une destruction de la myéline avec multiplication concomitante des noyaux dans la gaine de Schwann. Cependant je pourrais considérer cette dernière lésion comme non essentielle, car elle manquait dans des cas où je l'ai très attentivement cherchée. Par contre ne manque jamais une accumulation de noyaux entre les faisceaux dans la *neuroglia* (sic.) Les capillaires à l'intérieur des nerfs montrent souvent aussi une semblable prolifération dans leurs parois.

« La destruction de la myéline commence souvent manifeste-

---

méningite aussi intense que celle qui est figurée, c'est que la face interne de la méninge était intacte.

ment par les étranglements annulaires. Dans une étendue plus grande, leur voisinage ne se colore plus en noir par l'acide osmique. Les segments de myéline qui se recouvrent comme les tuiles d'un toit, si visibles sur des préparations normales, ne se voyaient plus. Dans le nerf vague d'un robuste jeune homme mort en quatorze jours de kakké aigu, je trouvai la myéline réduite, partie en détritus, partie en fines et brillantes particules, semblables à des granulations graisseuses qui se coloraient en noir par l'acide osmique et ne s'éclaircissaient point par l'acide acétique. Les couleurs d'aniline (brun de bismuth et violet de méthyle) et le picro-carmin faisaient apparaître manifestement le cylindre-axe très flexueux, mais non altéré, tandis que la masse en destruction ne se colorait pas. Dans les stades plus avancés, souvent le cylindre-axe disparaît.

« Les faisceaux sympathiques sans myéline qui sont si nombreux dans le nerf vague étaient finement troubles, à cause de granulations ; leurs noyaux étaient en quelques points très multipliés et non ailleurs.

« Dans les cas chroniques, la constatation est différente. Ici se présente un développement comme gélatineux de la *névroglie* qui traverse en très épaisses travées l'intérieur du tronc nerveux. Elle entoure en quelques endroits d'un épais anneau nettement circonscrit les quelques faisceaux nerveux encore conservés.

« Cette névroglie a un aspect tout à fait homogène, hyalin, fortement brillant. L'épaississement est des plus marqués dans le voisinage des vaisseaux, mais seulement ceux qui courent à l'intérieur du nerf. La gaine extérieure du nerf prend peu de part à tout ce processus.

« Ces faisceaux nerveux sont pour la plupart ou du moins en grande partie atrophiés ; ceux qui sont conservés sont tantôt de volume normal, tantôt de plus petit diamètre.

« Les transformations sont limitées au système nerveux périphérique, le sympathique y inclus. Sont particulièrement propres à l'étude les nerfs tibiaux péroniers, les nerfs du bras, les nerfs vagues quand il y a des symptômes cardiaques ou pulmonaires, fréquemment enfin le nerf sympathique.

« Les nerfs rénaux participent aussi à l'altération morbide. Dans un cas aigu avec anurie presque complète, j'ai trouvé les faisceaux (peu nombreux) des nerfs à myéline du rein complètement dégénérés. Les faisceaux (beaucoup plus nombreux) sans myéline m'ont paru extrêmement troubles, mais sur ceux-ci le diagnostic de la maladie est naturellement beaucoup plus difficile.

« Il faut particulièrement remarquer l'inégalité de distribution de l'altération sur les nerfs. Dans les cas aigus on trouve souvent quelques faisceaux dégénérés, tandis que les voisins semblent bien conservés. Ceci doit dépendre du point de départ différent ou de la différence de fonction. »

Scheube qui a examiné deux fois les nerfs a trouvé de son côté une inflammation des nerfs dont l'issue est finalement l'induration ou la cirrhose. Il conclut à une névrite ascendante à la suite de laquelle surviendraient la myosite atrophique. Il n'a pas examiné les pneumogastriques.

Physiologie pathologique. — Diverses opinions ont été émises :

1° Anémie simple, d'origine alimentaire, analogue au scorbut ou à l'anémie pernicieuse, provoquée par l'alimentation au riz. L'explication des symptômes serait fournie par l'épanchement intra-médullaire. La numération des globules dans le cours de la maladie lui est contraire et une analyse complète du sang fait défaut. Enfin, les symptômes ne sont pas ceux d'une compression médullaire.

2° Intoxication par un miasme indéterminé, produisant une altération médullaire, ramollissement et corps amyloïdes. L'examen microscopique ne lui est pas favorable ; on ne constate guère que de la congestion.

3° Intoxication par un miasme indéterminé, produisant une lésion des nerfs (dégénérescence de la myéline, puis sclérose). Cette dernière théorie est évidemment bien commode pour expliquer tous les symptômes nerveux vaso-moteurs, sensibles, moteurs des membres, les troubles cardiaques et pulmonaires, l'a-

phonie, et enfin l'atrophie des muscles des membres et du muscle cardiaque. Elle explique l'irrégularité de distribution des phénomènes vaso-moteurs, l'œdème et même les contractions consécutives. Malheureusement, si les préparations antérieures du Dr Baelz présentaient une destruction de la myéline, la seule nécropsie que j'ai pu voir ne donna pas les résultats attendus : bien qu'il s'agît d'un cas chronique et que toutes les précautions usuelles aient été prises comme d'habitude, il n'y avait pas d'altération évidente des nerfs périphériques. Dans l'appréciation d'une lésion aussi délicate que celle des nerfs, il faut savoir se défendre de l'entraînement causé par les idées régnant dans la science au moment des recherches.

Traitement. — Il n'y a pas de spécifique contre cette affection. Le meilleur moyen de combattre la maladie est de transporter le malade à une certaine distance du lieu où il l'a contractée et spécialement dans un endroit élévé. Le mieux est d'aller loin, de se rendre par exemple dans les montagnes de l'intérieur. Cependant, il suffit par exemple à Tokio de porter le malade des parties basses de la ville sur les collines qu'elle renferme. La guérison est rapide dans quelques cas, le malade revient à la vie en respirant un air qui n'est plus chargé de miasmes. Si malheureusement pareil succès n'est pas obtenu, du moins on pourra diminuer la gravité de la maladie.

Le traitement consiste en purgatifs et diurétiques pour combattre l'œdème. Une espèce de haricot (*phaseolus radiatus*) a une grande réputation populaire dans cette affection. Elle est vraisemblablement explicable par un principe diurétique.

Il faut en même temps soutenir les forces, en profitant de ce que le malade a conservé l'intégrité des fonctions du tube digestif. On donne alors du poisson, des œufs, du beafsteck, du lait, des purées de haricot. Le riz ne paraît avoir aucune influence néfaste. Joignez à cela des toniques.

Dans les cas graves et désespérés avec cyanose, la saignée est quelquefois la seule ressource, malgré l'état d'anémie du malade; on peut ainsi gagner un peu de temps.

Dans la convalescence sont employés avec bon résultat les

courants continus et interrompus simultanément avec la strychnine pour rendre plus rapide la restauration musculaire.

CHOLÉRA (1).

Le choléra est une des maladies à propos desquelles s'observe le mieux la différence que l'hygiène peut établir entre deux individus également exposés au même danger et également susceptibles de contracter le même germe morbide.

Depuis quelques années, comme on le verra par un court historique annexé à cet article, le choléra est permanent au Japon; il fait des ravages dans la population autochtone de la ville où sont concentrés la plupart des Européens, mais il épargne ces derniers presque complètement.

Historique. — Le choléra paraît être venu au Japon de l'Inde en passant par la Chine ou les îles de la Malaisie.

Le premier rapport japonais digne d'attention sur le choléra épidémique date de 1822. Il y est dit: «Le choléra fit sa première apparition dans ce pays au mois d'août 1822. Sur la côte ouest, ses progrès furent rapides. L'épidémie fut si grave que dans presque toutes les familles quelques personnes furent atteintes et fréquemment tous les membres d'une famille furent enlevés. Divers médecins renommés de la capitale déclarèrent, après avoir observé plusieurs cas, que c'était bien le choléra asiatique.» Avant cette époque était-il déjà endémique? On n'a pas de notions précises à ce sujet. Il y a de très grandes probabilités, sans certitude toutefois, que le choléra indien a été apporté de Java par les vaisseaux des Hollandais qui venaient à Nagasaki, car en 1820 et 21 il y avait eu dans cette colonie hollandaise une violente et très meurtrière épidémie, et divers vaisseaux venus de Java avaient touché le Japon pendant cette période.

En 1842, une nouvelle épidémie éclata dans le nord de la

---

(1) Baelz. Infections Kranknaiten in Japan.
Lereboullet. Archives de médecine navale.
Report of the Direct. of the central Sanitary Bureau on choleraic diseases in Japan, 1878, Geerts.

grande île de Nippon. On n'a aucune notion sur sa voie de transmission.

En 1858, le choléra reparut et fut terrible. Dans la seule ville de Tokio, il enleva 100,000 personnes en un mois. Il semble avoir été apporté de la Chine par un navire de guerre américain, *le Mississipi*, ainsi que le rapporte Pompe de Meerdevort. Il avait sévi l'année précédente dans les îles de l'archipel malais.

Il persista jusqu'en 1862, mais perdit de sa gravité. La dernière épidémie atteignit surtout des convalescents d'une épidémie de rougeole.

En 1877, le choléra vint de Chine. Il éclata sur des femmes qui travaillaient dans des fabriques de thé de Yokohama, et l'agent de transport de la maladie paraît avoir été des ballots de thé de provenance chinoise. A Nagasaki, un homme qui travaillait à bord d'un navire de guerre étranger fut la première victime, puis un soldat de marine étant mort à bord d'un navire étranger fut transporté et enterré à terre dans un faubourg de ce port et peu après la maladie s'étendit. Il y eut 1,976 décès.

Depuis lors, le choléra n'a pas disparu des îles japonaises et il fait chaque année un retour offensif. En 1878, 1,000 victimes; en 1879. épidémie très importante 99,000 habitants périrent; en 1880, il y eut 676 morts; en 1881, 5,876 morts.

En 1882, reparut une nouvelle épidémie qui fut plus grave que celle des deux années précédentes ; elle dura du 26 avril au 13 octobre et eut son maximum en août. A Tokio, ville de 1,000,000 d'habitants, 500 personnes moururent en un jour.

Au milieu de toutes ces épidémies, fort peu d'Européens succombèrent. A Yokohama, qui est le lieu de résidence de 2,000 étrangers, il y eut six décès en 5 ans, trois dans une même famille la même année, un en 1881, et deux en 1882.

Presque toujours on a constaté comme cause de la mort une infraction aux règles de prophylaxie établies dans le pays ou bien une maladie mettant l'Européen dans une condition de *minoris resistentiæ*.

Un des Européens avait bu de l'eau courante dans un village infecté de choléra. Il revint à Yokohama, mourant, et commu-

niqua la maladie à deux personnes de son entourage. Un autre ayant accompagné un cholérique dans un bateau négligea de se soumettre à des ablutions pour se nettoyer et désinfecter. Les autres étaient des malades chroniques.

D'une manière générale on peut dire que l'Européen brave la maladie, grâce à une bonne hygiène et une bonne prophylaxie. Le Japonais est, au contraire, victime d'habitudes privées et de coutumes publiques dangereuses.

Les Européens habitent des parties salubres de la ville. Ils ont des maisons vastes, bien aérées, un confort et une alimentation supérieurs à la moyenne en Europe. Ils ne se livrent pas à des travaux fatigants à cause de la facilité d'obtenir des domestiques natifs. Ils prennent de grandes précautions pour leur eau potable. Elle vient du dehors de la ville par une canalisation. Ils la filtrent et quelques-uns la font bouillir avant de la boire. Enfin on se sert des meilleurs désinfectants connus. Cependant, même dans ces maisons à l'européenne dont je vante les avantages, tout n'est pas parfait, les closets sont souvent dans un état de négligence menaçant pour leur propriétaire et quelquefois aussi les Européens montrent le plus déplorable exemple à ceux qu'ils prétendent civiliser.

Le logis de leurs domestiques japonais est très insuffisant, malpropre et insalubre. Dans certaines fabriques les ouvriers sont entassés de façon à ne pas avoir la quantité d'air respirable. C'est là qu'à plusieurs reprises se sont manifestés les premiers cas de choléra. Voici un fait entre autres que j'emprunte aux résultats d'une inspection des diverses maisons de Yokohama, qui fut faite par l'ordre du bureau central de santé et dirigée par le Dr Geerts. Au mois de juillet 1882, dans un établissement à brûler le thé, il y avait 861 fourneaux sur un espace de 1,260 mètres carrés. L'air était à 42° centigrades, de 13 degrés plus chaud qu'à l'extérieur; sur 1,000 volumes d'air, il y avait 2,73 d'acide carbonique. Chaque fourneau occupe une personne, les femmes viennent habituellement travailler avec leur enfant attaché sur le dos. Les brûleurs de thé et leur famille furent très éprouvés dans les épidémies.

Quant aux Japonais, leurs maisons sont souvent bâties

sur des emplacements malsains; leur eau est mauvaise, infectée par les matières de déjection qui tombent de closets en mauvais état, par les détritus alimentaires qui séjournent dans les rues et les cours. Beaucoup se livrent à un travail fatigant et peu rénuméré. Ils ne prennent pas de précautions prophylactiques, à l'exception de celles qu'un gouvernement éclairé leur impose.

Yokohama, ville de 60,000 habitants, est bâtie sur deux collines et un delta d'alluvion qui les sépare. Il y a 30 ans, la partie basse n'était encore qu'un marécage; après la concesion faite aux Européens du droit de s'établir sur la colline sud et sur une partie du delta, des travaux furent faits sur le rivage pour établir une digue et canaliser la rivière. Le bord du rivage fut exhaussé au-dessus du niveau des plus grandes marées, mais le reste de la plaine, vers l'angle des collines, est au niveau de la mer. Bien qu'il ait cessé d'être couvert par l'eau, le sol de terre poreuse est imbibé par l'eau de mer et devient humide à chaque marée montante.

Les Européens ont leurs maisons de commerce sur la partie exhaussée de la plaine et des habitations spacieuses entourées de jardins sur la colline. Les Japonais habitent la partie basse de la plaine et l'autre colline.

La maison japonaise, en quelque sorte bâtie sur pilotis, devrait avoir son plancher élevé au-dessus du sol de 40 à 50 centimètres, pour que l'air puisse circuler au-dessous. Cette condition n'est pas toujours remplie et dans certaines maisons de Yokohama le sol sous-jacent ne sèche jamais. Sur ce sol humide et prêt à absorber, séjournent les ordures ménagères, et ce qui est plus grave tombent les déjections humaines. Les cabinets se composent d'un trou rectangulaire, percé dans le plancher et d'un vase placé au-dessous. Ce vase est en bois, haut de 70 centimètres sur 40 de large. Mais il est souvent insuffisant ou vieux et incapable de retenir les matières. Des règlements sévères ordonnent l'enlèvement des vases deux fois par semaine, mais ceci ne s'applique qu'aux parties solides et les liquides s'écoulent librement dans la terre.

Tout près du cabinet est habituellement le puits, peu profond,

entouré simplement de bois, les agents de contamination pénètrent rapidement.

Il est bien établi, par diverses observations faites dans les dernières épidémies du Japon, que l'eau a joué un grand rôle comme véhicule du poison cholérique. A Yokohama, l'épidémie sévit surtout dans les parties basses du delta où le terrain est toujours humide, et où l'eau est obtenue par des puits superficiels. Il fut fait par les soins du bureau central de santé une analyse de tous les puits de Yokohama et, à la suite, le D[r] Geerts (1) établit une carte comparative : 1° des puits infectés de matières organiques; et 2° des cas de choléra de la ville. Les deux auraient pu se superposer et le nombre des cholériques était proportionnel à l'état d'impureté de l'eau. Ce sont surtout les parties basses et humides du delta qui offraient le plus de contamination des puits et le plus de décès cholériques.

Cependant il existe un service de bonne eau potable qui est amenée par un canal dans la ville, mais trop pauvres ou insouciants, les Japonais se résignent à boire leur eau empoisonnée.

Cette influence de l'infection des eaux a été aussi mise en évidence à Tokio, et dans diverses localités. Dans un village nommé Hemmimura, il existait deux systèmes d'eaux potables, l'un composé de canaux fermés, l'autre de canaux ouverts. L'eau des canaux ouverts était bue par tous les cholériques. Elle contenait de l'ammoniaque, des matières animales, des bactéries, des insectes. L'autre eau très pure n'avait déterminé aucun accident parmi ceux qui la buvaient. Le plus grand nombre des cholériques habitait en outre près d'un étang stagnant.

Cependant si l'eau est un puissant agent de diffusion en tant que dissolvant ou véhicule de diverses matières organiques, elle n'est pas le seul agent de transmission; les déjections des malades, les habits, les ustensiles, ont servi à propager l'épidémie dans des endroits d'ailleurs très salubres.

Le gouvernement japonais a pris des mesures énergique, pour prévenir et combattre le mal. Il a soumis à une quaran-

(1) On Drinking Water in Yokohama. Transactions of the Asiatic Society of Japon, 1879, vol. VII, part. III.

taine les navires provenant de lieux infectés. Il a organisé une véritable armée médicale pour porter des secours aux malades, multiplié les inspecteurs, établi des réglements pour isoler les malades, pour détruire leurs cadavres, soit par le feu, soit par la chaux. Il est affligeant de dire que les étrangers ont résisté à ces sages prescriptions. La quarantaine a été violée par un navire allemand, les règles pour la destruction des corps par un sujet britannique.

Les Japonais de leur côté repoussent aussi quelquefois les prescriptions sanitaires de leur gouvernement. Dans un village nommé Hodogaya, les médecins européens et japonais furent refusés, et on leur préféra des invocations à Boudha. D'autre part la désinfection des matières rencontre une grande résistance chez les agriculteurs. Ce sont eux qui viennent acheter l'engrais humain dans les villes et font l'office de vidangeurs, mais ils ne veulent plus accepter ces matières d'une couleur inaccoutumée.

Malgré ces efforts il s'en faut que l'œuvre du conseil de santé japonais soit finie. Fournir de l'eau potable, bien isolée du sol, créer de nombreux égouts, enlever les immondices, voilà des moyens efficaces de combattre les épidémies.

ACCLIMATATION A TOKIO.

Le climat de Tokio est tempéré ; la moyenne des degrés de chaleur est un peu plus élevée qu'en France. Pour ceux qui sont menacés de phthisie, ou sont atteints d'affections pulmonaires, il n'est pas très favorable, à cause de ses brusques changements de température. Il peut se produire dans l'espace de quelques heures des variations de 14 degrés centigrades, dues à la mobilité des vents de cette région, qui passent souvent, en été, du sud-ouest au nord-est. Dans le premier cas, l'air vient brûlant des tropiques, dans l'autre, glacial des pôles ; aussi doit-on être fort prudent dans la manière de se vêtir et prendre des précautions contre ces changements de température.

L'été est la saison des pluies, et l'humidité rend la chaleur plus difficile à supporter.

Dans la majorité des cas, les Européens s'acclimatent très bien, et c'est à tort, je crois, qu'on a accusé le pays d'être anémiant. Cependant sans parler des excès de toute nature qui sont des causes débilitantes partout, il existe au Japon une mauvaise habitude : c'est celle de se faire traîner perpétuellement pour la course la plus insignifiante dans les petites voitures des coureurs. Il en résulte un défaut d'exercice corporel très préjudiciable à une bonne nutrition ; néanmoins cette habitude n'a pas de suites graves.

Une autre cause d'anémie plus dangereuse est l'*anchylostoma duodenale* qui détermine des pertes de sang quotidiennes : quelques médecins Européens pensent que c'est à ce parasite que sont dues les anémies sérieuses qu'ils ont observées (Baelz).

Nous savons que la fièvre intermittente est peu fréquente, le kakké impuissant contre l'Européen, et enfin le choléra presque inoffensif.

En somme, le climat des environs de Tokio peut être considéré comme un des plus salubres.

ADDENDUM.

En terminant cet article, je n'ai pas la prétention d'être complet. Beaucoup de faits intéressants sont certainement encore à étudier. Parmi les affections chirurgicales, je signalerai la fréquence des gangrènes des extrémités inférieures, les bourses séreuses accidentelles produites par des travaux spéciaux ; pour les affections médicales, la lèpre, l'éléphantiasis, la filaire du sang humain, les eczémas professionnels des ouvriers qui recueillent la laque, l'empoisonnement par les poisons toxiques, les accidents déterminés par la morsure d'une espèce de punaise, par la morsure d'une grande scolopendre ; mais j'aime mieux me limiter que de donner des renseignements trop incomplets.

REVUE CRITIQUE.

DE L'EXTIRPATION DU CORPS THYROIDE

Par E. LE BEC,
Prosecteur des hôpitaux.

Il serait intéressant de connaître avec précision l'époque à laquelle furent faites les premières tentatives en vue d'extirper un corps thyroïde malade, et de savoir ainsi quelles sont les difficultés opératoires qui ont les premières frappé les opérateurs.

Sans prétendre faire l'historique de la question, que nous voulons seulement étudier au point de vue pratique, nous pouvons faire remarquer que, dans les premières observations que nous possédons, nous voyons que Dupuytren perdit ses deux opérés. Il en fut de même par la suite pour un grand nombre d'opérateurs qui, effrayés par l'abondance des hémorrhagies pendant l'opération et de la suppuration consécutive, condamnèrent cette opération en France. Les chirurgiens ne tentèrent plus de la réhabiliter qu'en se servant de l'écraseur linéaire, ou encore, en sectionnant soigneusement les vaisseaux entre deux ligatures.

Il ne faut pas perdre de vue que l'opération est entrée dans une phase tout à fait nouvelle depuis l'emploi des méthodes antiseptiques perfectionnées par Lister. Grâce à leur emploi rigoureux, les accidents de suppuration diffuse et de septicémie, si fréquents jadis, deviennent beaucoup plus rares. Il en est de même de l'emploi des pinces hémostatiques, qui permettent si aisément de saisir un vaisseau et de le lier, mettant ainsi à l'abri de deux dangers : l'hémorrhagie et l'entrée de l'air dans les veines.

Nombreuses, en effet, sont les difficultés que l'on a à vaincre. Hémorrhagies primitives d'artères très volumineuses, de veines

quelquefois énormes, adhérences à la trachée qui peut être déviée ou ramollie, adhérences aux parties voisines souvent refoulées loin de leur situation normale, menaces de suffocation, dissection dangereuse quand un goitre plongeant s'insinue derrière les clavicules et le sternum. Secondairement on a à redouter les hémorrhagies secondaires, l'inflammation des veines, la suppuration diffuse s'il reste des culs-de-sac profonds, l'infection purulente, etc.

Il est donc d'une importance capitale, quand on est décidé à pratiquer une telle opération, de déterminer, avec autant de précision que possible, la nature, les limites, les adhérences de la tumeur; de calculer la forme la plus avantageuse à donner à l'incision cutanée, en raison du volume de la tumeur, et enfin de bien assurer l'écoulement des liquides qui pourraient s'accumuler dans les parties déclives, afin de se mettre autant que possible à l'abri de tous ces accidents.

Depuis que l'on connaît mieux la nature des différentes tumeurs du corps thyroïde, on est bien loin de leur appliquer indistinctement le même traitement. C'était là une des sources d'échec des premiers opérateurs, qui, les uns faisaient toujours des injections modificatrices, les autres encouragés par certains succès, il est vrai, extirpaient les goitres, et presque toujours enlevaient tout ce qui pouvait rester de la glande thyroïdienne, en dehors de la partie dégénérée. C'est une pratique entachée d'erreur, contre laquelle il faut réagir, car, outre que l'on fait dans ces derniers cas une opération inutilement trop radicale, comme dans les goitres kystiques, on peut voir apparaître, dans les mois qui suivent l'opération, des symptômes graves et curieux sur lesquels M. J. Reverdin a récemment appelé l'attention.

A. *Goitres kystiques.*—Nous passerons rapidement sur le traitement chirurgical des kystes, pour nous appesantir principalement sur les tumeurs qui nécessitent une ablation plus ou moins complète de la glande.

Les kystes sont les tumeurs contre lesquelles le traitement chirurgical est le plus puissant; aussi les moyens employés

sont-ils nombreux. On fait la ponction, qui a quelquefois réussi seule, mais que l'on fait volontiers suivre d'une injection irritante, teinture d'iode, alcool, perchlorure de fer, à petites doses. Toutefois ce moyen a souvent déterminé des fistules. Le drainage a été un peu abandonné à cause des accidents de thyroïdite, de suppurations graves, et même quelquefois des hémorrhagies difficiles à arrêter dans les kystes hématiques.

Dans les cas de suppuration manifeste, on emploie avec avantage l'incision suivie de lavages détersifs. Cependant, il ne faut pas oublier qu'une hémorrhagie peut se produire pendant l'incision du kyste et de ses parois, même par le fait d'une déplétion trop brusque de son contenu. Enfin, comme moyens plus radicaux, on s'est servi de l'incision du kyste, de la cautérisation par les caustiques chimiques, ou bien de l'introduction de véritables sétons caustiques. Il est bien entendu que, par cette méthode de cautérisation, l'on cherche seulement à déterminer une inflammation suppurative, et que c'est par ce fait une méthode très lente.

B. *Goitres parenchymateux.* — Cette variété de tumeurs a, comme la précédente, été l'objet de tentatives variées. Sans parler des injections interstitielles modificatrices, on a fait la ligature en masse, la ligature sous-cutanée, l'écrasement linéaire, etc. Mais comme toutes ces methodes ne peuvent agir qu'en détruisant lentement la tumeur, elles aboutissent à sa mortification. Le malade porte au cou un foyer en pleine suppuration, ce qui l'expose naturellement à toutes les complications du séjour et de l'altération du pus. C'est pour cela qu'on a eu recours à l'ablation pure et simple faite avec l'instrument tranchant.

Forme de l'incision. — Il est impossible de dire d'une manière absolue quelle doit être l'incision. Elle a varié suivant les chirurgiens, suivant le volume de la tumeur, suivant qu'elle est ou non à forme plongeante derrière le sternum. Roux faisait une simple incision médiane, très longue. Cette incision peut être avantageuse quand on a une tumeur franchement

située en avant, et paraissant peu se cacher sous un des muscles sterno-mastoïdiens; dans le cas contraire, la dissection deviendrait difficile latéralement, bien que les muscles cervicaux soient singulièrement amincis et allongés.

En général, le goitre est formé de deux lobes, un médian et un latéral plus volumineux; quelquefois, il est vrai, les deux lobes latéraux sont envahis. Dans ces cas on a eu recours à une incision en H, qui permet de disséquer et de rabattre les deux lambeaux, ou encore à une incision courbe à concavité en haut.

On fait maintenant, avec un grand avantage, soit une incision en L, la grande branche parallèle au sterno-mastoïdien soulevé par la tumeur et la petite parallèle à la fourchette sternale; soit une incision en U.

Dans ce dernier cas, on a un vaste lambeau carré, à base supérieure, ne comprenant que la peau, que l'on dissèque de bas en haut, et qui découvre suffisamment les parties les plus reculées.

Hémostase. — Pendant ce premier temps, on ne rencontre que des artérioles cutanées insignifiantes; mais quelquefois les veines sont énormes sous la peau, et bien qu'on puisse facilement s'en rendre maître, avec des pinces hémostatiques ou des ligatures, elles doivent faire craindre que le même développement exagéré se trouve dans les vaisseaux veineux de la profondeur. Il est très important pour le succès de l'opération de faire une hémostase parfaite de toutes ces veines et de les lier avant de les couper. Quand elles sont énormes il est nécessaire de ne les couper qu'entre deux ligatures, quitte à emporter plus tard le bout périphérique avec la tumeur, si elle lui est adhérente.

Les artères donnent, en général, plus d'inquiétude que les veines. Comme elles sont toujours très développées, que les anastomoses sont énormes, il est rigoureusement nécessaire de ne couper une artère qu'entre deux ligatures. On a voulu user d'un moyen en quelque sorte détourné. Craignant l'effusion du sang pendant l'énucléation de la tumeur, certains chirurgiens ont eu la pensée d'aller chercher, dès le commencement, les

vaisseaux à leur entrée dans la tumeur. Mais on a rapidement reconnu l'impossibilité de mettre ce moyen en pratique. La tumeur est énorme, elle tombe en avant, c'est donc vers les parties postérieures qu'il faudrait aller chercher les gros troncs artériels et veineux, ce qui peut être matériellement impossible. Il vaut donc mieux lier les vaisseaux quand on les rencontre.

On a beaucoup discuté sur la manière dont on doit se comporter à l'égard des muscles cervicaux. On a voulu les ménager tous. Mais on n'a pas tardé à reconnaître que leur conservation est souvent impossible, surtout si la tumeur envoie des prolongements dans les parties latérales du cou. Il vaut certainement mieux les sectionner de parti pris, que se créer des embarras et des difficultés opératoires dans une région si dangereuse. On coupera donc les muscles, que l'on trouvera étalés sur la tumeur, et souvent très amincis. Cette section ne donne que peu de sang et, généralement, il est facile de l'arrêter.

Énucléation. — Arrivé sur la tumeur, comment le chirurgien doit-il agir?

Faut-il disséquer et enlever la capsule ou seulement énucléer le goitre? Faut-il extirper tout le corps thyroïde, même quand un des lobes n'est presque pas atteint? Ce sont là des questions auxquelles l'expérience maintenant acquise et les observations publiées permettent de répondre.

La meilleure conduite à suivre, celle qui met le plus sûrement à l'abri des hémorrhagies, est la suivante. Rechercher très attentivement, aussitôt la tumeur découverte, les limites de la capsule; alors on procède par voie de décollement, soit avec le doigt, soit avec une spatule, ou tout autre instrument mousse, on détruit les adhérences faibles; quand elles sont fortes et qu'elles paraissent vasculaires, il faut les diviser entre deux ligatures. Par ce moyen on ne rencontre que peu de vaisseaux importants, quelquefois même la facilité de l'énucléation est bien plus grande qu'on n'aurait pu le prévoir, comme si les vaisseaux ne conservaient la forme de troncs volumineux que jusqu'à la capsule, pour se diviser immédiatement et pénétrer dans la tumeur sous forme de ramifications d'une moindre importance.

Si la capsule n'est pas facile à séparer de la tumeur, si elle est mal dessinée, l'opération devient infiniment plus laborieuse. On rencontre alors toutes les difficultés possibles dans les tumeurs de la base du cou. Souvent des adhérences étendues aux parties molles ambiantes, aux muscles, aux vaisseaux, aux nerfs, surtout aux récurrents, à la trachée et même à l'œsophage. On rencontre des prolongements qui vont s'insinuer profondément dans les parties latérales ou derrière le sternum. Tout doit être alors disséqué avec l'attention la plus minutieuse, et surtout il faut jeter une forte ligature sur les vaisseaux avant d'en opérer la section.

Quand on arrive au pédicule, il faut agir comme on l'a fait avec les parties vasculaires. Comme il est situé dans les parties profondes, il est souvent difficile de le bien circonscrire. Quand on y est parvenu, c'est alors qu'il est nécessaire de le lier fortement avant de le sectionner. Pour cette dernière opération, on a procédé de différentes manières. Les uns se contentent de placer un fil double bien serré et de couper au-dessus, d'autres ont fait la section plus lentement au moyen de l'écraseur linéaire; mais on a objecté que cette dernière méthode exposait facilement à blesser soit la trachée, soit un des nerfs récurrents, entraînés par la chaîne de l'instrument. Si le pédicule est par trop volumineux ou vasculaire, on peut encore faire la ligature en prenant les mêmes précautions que pour le pédicule de l'ovariotomie, où il faut une hémostase parfaite.

Chemin faisant nous n'avons pas parlé du nombre des ligatures, qui est essentiellement variable, suivant que l'on a pu énucléer la tumeur de sa capsule ou qu'il a fallu disséquer des adhérences profondes. C'est ainsi que Susskind a fait jusqu'à 120 ligatures dans une seule extirpation. Il en est de même de la durée de l'opération, qui est généralement longue, mais trop sujette à varier pour qu'elle puisse nous arrêter davantage.

Accidents opératoires. — Pendant l'opération, outre le danger de l'hémorrhagie, il est d'autres accidents contre lesquels il faut se mettre en garde, et qui sont dus surtout aux altérations que la tumeur a déterminées dans les parties voisines, la trachée, les nerfs récurrents.

On a cité la blessure possible du nerf pneumogastrique, mais Pesme, qui a parlé de ce fait, n'en rapporte pas d'exemple. C'est donc une vue théorique, mais à laquelle il est bon de penser. Il n'en est pas de même des récurrents. Ils sont d'un petit calibre; on les a vus ramollis, comme englobés dans la tumeur, et il est facile de comprendre que quelques opérateurs les aient atteints surtout s'ils n'ont pas pu faire une énucléation, en conservant la capsule intacte. C'est à la suite de cet accident que l'on a rapporté des observations de paralysie permanente des cordes vocales. Roux à qui cet accident est arrivé le raconte ainsi :

« A un moment de l'opération le malade éprouva une grande dyspnée et devint presque complètement aphone, ce qui paraît avoir eu pour cause la section du nerf récurrent. Depuis l'opération, en effet, la voix est restée plus faible et enrouée. » Il arriva à Dupuytren un fait également grave: d'un côté le récurrent fut sectionné et de l'autre lié avec le pédicule de la tumeur. Mais tous les faits ne se ressemblent pas quant à la marche des symptômes vocaux. Il est des cas dans lesquels un enrouement très manifeste a paru immédiatement après l'opération, puis au bout de quelques mois tout est rentré dans l'ordre. Un malade de Michel conserva une voix enrouée pendant cinq mois et, au bout de ce temps, elle reprit son timbre naturel. Cette particularité a été depuis bien des fois signalée; aussi quelques opérateurs ont-ils pensé qu'il fallait tenir compte d'un nouveau facteur : l'état de la trachée signalé par Rose. Avant d'en parler disons que, contrairement à la guérison de cette paralysie du larynx, la mort est possible; par ce fait seul, Kappeler perdit ainsi deux malades, malgré la trachéotomie, faite évidemment trop tard; Maas vit succomber une malade pour la même raison.

Les remarques de Rose ont trait au ramollissement et aux inflexions de la trachée. Cet auteur estime que le goitre, dans certaines conditions mal définies encore, peut altérer profondément la composition chimique des anneaux cartilagineux de la trachée. Il détermine une diminution de résistance de ces organes, et leur donne la souplesse du tissu fibreux qui les unit.

Il en résulte que les causes les plus ordinaires suffisent pour leur faire perdre leur forme naturelle. On a vu, en effet, que l'ablation de la tumeur et la dissection de ses adhérences à la trachée déterminaient très facilement un affaissement de ce conduit lorsqu'il est abandonné à lui-même. Ce phénomène se produit bien évidemment sous l'influence de la pression atmosphérique, contre laquelle les parois ramollies ne peuvent plus lutter avec avantage. Cet affaissement détermine par contre une difficulté dans l'introduction du fluide atmosphérique et une violente dyspnée. D'autres fois la trachée se courbe et les angles sont assez aigus pour déterminer le même phénomène. C'est pour parer à ces accidents que l'on a conseillé de pratiquer la trachéotomie préventive.

Il est certain que, si les particularités dont je viens de parler étaient reconnues, si le danger était imminent, mieux vaudrait placer une canule qu'exposer le malade; mais il faut avouer que peu d'opérateurs les ont rencontrées, ou du moins que le danger a rarement paru aussi imminent qu'on pourrait le penser.

Et puis il faut songer au pansement. Or, la présence d'une canule n'est guère favorable à une bonne occlusion et à une antisepsie telle que la région le réclame. Ce n'est donc que si le danger est bien certain, quand il est inévitable, que l'on devra pratiquer la trachéotomie préventive. Les statistiques de Billroth ont montré que les cas dans lesquels il l'avait pratiqué ont eu des résultats bien plus mauvais que quand il avait pu s'en abstenir.

Pansement. — Je n'ai nullement l'intention de passer en revue tous les modes de pansement qui ont été pratiqués et successivement abandonnés. Il faut avant tout obtenir une réunion immédiate, et faciliter l'écoulement des liquides ou du pus, s'il s'en forme, dans les parties profondes. On obtient ce résultat par un pansement antiseptique régulier et une compression douce, le drainage bien fait et la position du malade.

Sans vouloir préconiser d'une manière unique et absolue une sorte de pansement, nous dirons que la méthode de Lister

appliquée rigoureusement a donné d'excellents résultats. Elle a, en effet, le mérite de permettre une réunion immédiate de toutes les parties convenablement affrontées, et d'empêcher une exhalation trop considérable des liquides.

Cette méthode n'est pas toutefois la seule qui ait été mise en usage avec succès.

Kappeler s'est servi du pansement ouvert sept fois sans accident.

Kocher, de Berne, cite dix-huit cas analogues, où la mort ne survint que deux fois du fait de l'infection purulente; et il ajoute que « si les précautions sont bien prises pour empêcher la décomposition des liquides, on peut obtenir d'aussi bons résultats par le pansement ouvert que par le pansement fermé. »

En France, on se sert des solutions phéniquées de Lister, avec sa méthode; Baumgartner, d'une solution phéniquée à 2 0/0 pour laver la plaie; Billroth emploie une solution de thymol à 1 0/0 qui sert à laver la plaie et à imbiber le pansement; Kocher, une solution de chlorure de zinc à 2 0/0. Enfin, disons que d'autres opérateurs ont fait usage d'eau chlorurée à 1/1500, et même de sublimé corrosif à 1/300000.

Quand la plaie a été convenablement désinfectée, et que le pansement est fait, il est nécessaire de placer le malade dans une bonne position, qui puisse faciliter la fermeture de la plaie. Il faut une immobilité aussi grande que possible. Reverdin, de Genève, s'est servi avec avantage d'un appareil assez simple. « Après l'opération, le chirurgien applique un pansement compressif, qui embrasse toute la partie inférieure du thorax et la tête, ne laissant libre que les bras et la face depuis les sourcils jusqu'à la lèvre inférieure. Les bandes de mousseline apprêtée qui le composent sont absolument rigides au bout de peu de temps, en sorte que le malade est forcé de rester dans une immobilité parfaite. » Ce pansement lutte efficacement contre les quintes de toux, quelquefois très violentes. Il faut encore que le malade parle le moins possible, qu'il s'abstienne de tout effort. La déglutition doit se faire sans peine, et, pour cela, il faut donner des aliments liquides pendant les premiers

jours. Quand les parties profondes sont fermées on peut, sans inconvénient, permettre des aliments qui nécessitent des efforts de mastication.

Accidents consécutifs. — Pendant cette période du traitement, le malade reste exposé à certains dangers. Si la plaie est profonde et anfractueuse, comme dans les cas de goitre plongeant, si le pus ne s'écoule pas facilement, il se décompose et est aspiré par le thorax, pendant la respiration.

Le pus peut gagner de proche en proche et atteindre le médiastin, c'est ce qui a été signalé par bien des auteurs. Michel dit que la phlébite du cou et ses suites, les fièvres purulentes, les abcès gangréneux sont les accidents consécutifs les plus graves signalés en France et à l'étranger.

Rose n'est pas éloigné de croire que le ramollissement de la trachée peut favoriser ces infiltrations purulentes, voici comment. La trachée ramollie s'aplatissant sous l'influence du poids de l'air, les malades font des efforts de plus en plus grands pour respirer. Il en résulte une aspiration énergique du pus par le thorax, et une tendance inévitable à le diriger vers le médiastin. D'où pour cet opérateur la conclusion que la trachéotomie, facilitant la respiration, rend cet accident moins à redouter.

Je ne ferai que signaler d'autres accidents, d'une autre nature, et qui se sont quelquefois montrés après les opérations. C'est l'inflammation du poumon, une pneumonie véritable, qui détermina la mort des malades dans les observations de Bœckel, de Roux et de Trélat. Cet accident est difficile à prévoir et à combattre.

Troubles psychiques. — Il est une autre complication d'un genre tout différent, fort peu observée jusqu'ici et sur laquelle Borel, de Neufchâtel, et T. Reverdin ont appelé l'attention. Ce sont des troubles psychiques, souvent très marqués, et qui ne paraissent pas avoir eu de conséquences fâcheuses. Voici du reste un résumé du cas publié par Borel dans le *Corrblatt, für schweitzer Ærtze*, juillet 1882.

Obs. I. — Alexander (Georges), 20 ans, savoyard. Goitre kystique, caractère triste. On pratique l'énucléation dès que la capsule fut ouverte. L'opération est facile. Le soir le malade déchire le pansement, enfonce ses doigts dans la plaie et détermine une hémorrhagie grave. On remet immédiatement les choses en état. A partir de ce moment, le malade ne veut plus parler, il veut se tuer, on est contraint de lui mettre la camisole de force; dès qu'on la retire il veut recommencer à défaire le pansement. Cet état disparut au bout de quarante-huit heures, et le malade sortit de l'hôpital, guéri, le 46e jour.

Obs. II. — Firino (Victor), 18 ans. Goitre parenchymateux très étendu, dissection difficile. Le malade resta pendant huit jours dans un état de mélancolie voisin de la stupeur. Il guérit.

Obs. III. — Renard (Auguste), 7 ans. Gotire parenchymateux. Opération difficile, mélancolie agitée qui dure longtemps. Guérison.

Obs. IV. — Elise B... Goître énorme à trois lobes. Dissection de toute la région sous-hyoïdienne. Des troubles psychiques très intenses ont été remarqués. La malade s'imaginant être changée en chamois, elle pensait qu'un coup de feu lui avait enlevé une partie du dos, parce que le pansement qui couvrait le haut du corps l'empêchait de mouvoir ses bras. Cette idée ne l'abandonna que le jour où elle put palper son dos. La malade guérit.

Accidents éloignés. — Nous avons réservé pour la fin l'étude de la question de l'ablation totale ou partielle du goitre, parce que les faits publiés le plus récemment semblent devoir modifier l'ancienne pratique.

Il y a fort longtemps que Chassaignac et Sédillot avaient recommandé de ne faire qu'une excision partielle et de former le pédicule avec la partie restée saine du corps thyroïde. Ils pensaient ainsi éviter certains dangers dus à l'extirpation totale. Plus tard on réagit contre cette pratique, Michel voulut l'ablation totale pour les raisons suivantes:

1° L'extirpation partielle est au moins aussi meurtrière que l'extirpation totale, et elle ne peut remédier à tous les cas.

2° Le temps est aussi long pour la guérison dans les deux cas, et dans le premier les accidents peuvent être plus graves.

Bruberger est du même avis.

Boursier dans son mémoire de 1880, qui rapporte ces faits, pense que l'extirpation partielle n'est indiquée que si l'hypertrophie est nettement limitée à un des lobes.

Kocher pense que la mortalité n'est pas plus grande dans l'extirpation totale que dans l'autre, du fait même de l'opération. Il donne les résultats d'une statistique de 99 cas ayant amené la mort 14 fois soit 14,1 °/₀. Il ne dit pas qu'il faut en conclure nécessairement à l'extirpation totale, mais que si la tumeur est bien nettement limitée à un lobe, c'est celui-là seul qu'il faut enlever. On ne devrait extirper les deux que dans le cas de tumeur maligne et dans le but d'éviter une récidive locale.

Depuis cette époque, à la Société médicale de Genève, s'est élevée une discussion à ce sujet, et M. J.-L. Reverdin est venu apporter des faits nouveaux relativement aux suites éloignées de la thyroïdectomie totale.

M. Reverdin a fait 14 opérations et voici ce qu'il a remarqué sur plusieurs de ses opérés guéris. Deux ou trois mois après l'opération, les malades ont présenté pour la plupart un état de faiblesse, de pâleur, d'anémie s'accompagnant chez deux d'entre eux d'un œdème de la face et des mains, sans albuminurie; chez l'une, une contraction de la pupille, de la tristesse, de l'accablement et dans un cas le facies devint très analogue à ce qu'il est chez les crétins. Chez la plupart de ces opérés cet état spécial a été long à disparaître, et chez trois d'entre eux, il dure depuis une année. Chez une autre opérée qui fut observé en même temps par M. Laskowski, une hystérie se manifesta après l'ablation totale du goitre. Il faut ajouter que cette malade fut atteinte de tétanie après l'opération. Billroth a vu la tétanie chez l'homme dans les mêmes conditions opératoires. D'autre part, on peut se demander si la tétanie a quelques rapports étiologiques avec l'état des organes génitaux, car elle a été vue à la suite de l'accouchement et de la lactation. S'est-il fait quelque modification dans les ovaires de la malade par suite de l'extirpation du goitre, modifications qui ont été l'origine des accidents hystériques? M. Reverdin se le demande, car les règles de la malade ont paru six semaines après l'opération, et ne se sont pas montrées depuis.

Kocher a dit à M. Reverdin que, dans un cas observé par lui, l'opéré resta triste et faible après sa guérison.

Quelle est la part que prend le système nerveux dans la production de ces accidents ?

L'irritation et le tiraillement du grand sympathique doivent-ils être mis en cause ? Ou bien le corps thyroïde dont les fonctions sont encore obscures pour les physiologistes, jouerait-il dans l'hématopoiése un rôle assez important, pour que son ablation entrainât un trouble si profond dans l'économie?

En présence de ces résultats M. J.-L. Reverdin a modifié sa pratique. Autrefois, il enlevait le corps thyroïde en entier quand c'était possible, maintenant il respecte la membrane enveloppante, ou conserve une partie de la glande.

Dans un cas où il n'avait enlevé qu'un seul lobe, il n'a pas eu d'accidents consécutifs.

Ces faits nouveaux méritent la plus grande considération, car ils ne paraissent pas admis par tous les opérateurs. Dans les séances du Congrès des chirurgiens allemands, qui se tient actuellement à Berlin, il en a été question, et voici les opinions qui y ont été exprimées :

Kocher, qui a fait un très grand nombre d'extirpations, pense que chez l'homme et particulièrement pendant la période de croissance l'extirpation totale du goitre se montre pernicieuse à un haut degré, et il paraît exister une certaine connexion entre cette opération et le crétinisme, ainsi que l'idiotie. Kocher donne le nom de « cachexia strumativa » aux suites défavorables de l'opération, lesquelles consistent en sensations de faiblesse générale, de froid, en ralentissement de la parole et des mouvements, en enflure des mains, des pieds, de l'abdomen et surtout du visage. Tous ces symptômes donnent au malade l'air d'un néphrétique, n'était l'absence d'albumine et de toute altération des organes internes.

L'anémie est très prononcée, mais tandis que dans l'extirpation de la rate l'anémie suit immédiatement l'opération, elle ne devient progressive et pernicieuse dans la cachexie strumativa qu'un certain temps après l'opération. On peut conclure de là, dit Kocher, que la glande thyroïde est un organe formateur du

sang, ou favorisant les hémorrhagies ou peut être régulateur de la circulation sanguine dans le cerveau.

En raison des symptômes mentionnés plus haut, il faut s'abstenir absolument de pratiquer l'extirpation totale des goitres de nature bénigne et se borner à une résection partielle. Telle est la pensée de Kocher, qui vient corroborer celle de J. Reverdin.

Bardeleben n'est pas de cet avis. Il s'appuie sur le fait de guérison parfaite de ses opérés, et révoque en doute les suites pernicieuses de l'extirpation totale du corps thyroïde. « Peut-être, dit-il, les faits de cachexie rapportés par Kocher et Reverdin se seraient développés sans qu'on eût pratiqué l'extirpation. Puis faisant un rapprochement entre l'extirpation de la rate et celle du corps thyroïde, comme organes hématopoïétiques, il oppose à la théorie qui fait regarder leur extirpation comme ayant une influence nuisible pour l'organisme ce fait qu'il a pu réséquer il y a quelques années à un chien la rate et la glande thyroïde, sans que cette opération eût des suites préjuciables.

Il est certain que les faits avancés par MM. Reverdin et Kocher sont encore peu nombreux, que l'on peut penser que leurs malades seraient tombés dans cet état du fait même du goitre, mais il n'en est pas moins vrai que personne ne s'est occupé des suites éloignées de la thyroïdectomie, et que les chirurgiens devront être très réservés, à l'avenir, quant à ce qui regarde la fréquence des extirpations totales.

Il nous reste maintenant, pour terminer, à apprécier les résultats que nous donnent les tableaux insérés à la fin de ce travail.

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HOPITAL LARIBOISIÈRE. — Service de M. le professeur DUPLAY.

CYSTITE CHRONIQUE REBELLE. CYSTOTOMIE. GUÉRISON (1).

Le nommé P... (Joseph), 45 ans, concierge, entre le 13 mars 1883, salle Saint-Honoré, lit nº 18.

Ce malade souffrait depuis deux ans et demi de douleurs violentes occupant la région périnéale et le bout de la verge. Il semblait même, au dire du malade, que « c'était au niveau du méat que siégeait la maladie ». La miction réveillait ces douleurs. Souvent survenaient des élancements douloureux et soudains qui provoquaient de la part du malade des efforts de miction. Mais c'était à peine si quelques gouttes d'urine pouvaient être rendues en dehors des mictions proprement dites ; l'excrétion de ces quelques gouttes d'urine soulageait le malade pendant quelque temps ; la marche était fréquemment impossible, attendu que des douleurs subites, d'une intensité croissante, forçaient le malade à s'asseoir au plus vite; d'autres fois, le malade, brusquement arrêté dans sa marche, était obligé de se livrer à des efforts de miction provoquant le plus souvent l'issue de quelques gouttes d'urine. La douleur s'irradiant aux parties voisines, déterminait du ténesme rectal. Le nombre des mictions, chaque jour, était considérable ; ainsi, d'après l'évaluation du malade, le besoin impérieux d'uriner se serait manifesté 40 ou 50 fois dans la même journée ; ni l'heure, ni le moment des repas n'exerçaient d'influence sur ce ténesme vésical.

Les urines, tantôt claires, tantôt rouges, souvent floconneuses, chargées de mucosités, prenaient parfois une coloration sanguinolente. Le malade se rappelle avoir eu une hématurie abondante vers le mois de juin 1881 ; il nous raconte également qu'il aurait eu au début même de la maladie « une hémorrhagie abondante par le canal de l'urèthre », pour laquelle il dut réclamer d'urgence les soins d'un docteur.

(1) Observation recueillie par M. Berne, interne du service.

La recherche des antécédents héréditaires du malade nous apprend que son père est mort à l'âge de 89 ans, sans maladie connue. Sa mère encore vivante est robuste et âgée de 89 ans. Les grands parents sont morts à un âge très avancé, sans avoir eu ni tumeurs ni affection chronique.

L'étude des antécédents personnels nous renseigne sur les points suivants : avant d'exercer sa profession de concierge, le malade a été successivement valet de chambre et maître d'hôtel, il conserva ces dernières fonctions pendant six ans. Sans cesse debout, le malade se fatiguait beaucoup. Aussi bien, cherchait-il à « se soutenir », à cette époque au moyen de fréquentes libations. En réalité les renseignements que nous donne le malade, sur ce point, sont des plus vagues; il buvait peu à la fois, mais souvent.

Pas de cauchemars la nuit, pas de pituite le matin.

Marié depuis dix-sept ans, il eut 2 enfants bien portants. Il ne s'est jamais livré à des excès de coït, il n'a jamais eu de maladie vénérienne; ajoutons qu'il n'est ni tuberculeux, ni rhumatisant, ni goutteux, son métier de concierge l'expose à de fréquents refroidissements.

Le malade est soigné en ville par M. Duplay depuis plus de deux ans et on a successivement employé, sans succès, tous les remèdes internes pour atténuer les phénomènes douloureux et modifier l'état des urines. Il est inutile d'ajouter que l'exploration des voies urinaires a été pratiquée plusieurs fois et qu'elle a toujours fourni des renseignements négatifs, relativement à la présence d'un calcul ou d'une tumeur quelconque de la prostate ou de la vessie.

A son entrée à l'hôpital, nous avons été frappé de la pâleur extrême du visage. Les urines, abondantes, troubles, chargées de masses floconneuses, présentaient un dépôt de couleur grisâtre, occupant la partie inférieure du liquide. Les douleurs présentaient les caractères décrits plus haut. Appétit médiocre, pas de toux, insomnie, état particulier d'éréthisme nerveux.

Le traitement consiste tout d'abord en injections d'une solution d'acide borique au 1/200.

Pendant un mois environ l'aspect des urines ne subit aucune modification. M. Duplay eut recours aux instillations de nitrate d'argent au 1/50, suivant la méthode de M. Guyon. Ces instillations furent bien supportées, mais ne modifièrent en rien l'état local et l'état général. Ces instillations furent renouvelées cinq fois, mais sans donner de résultat appréciable.

En présence de l'insuffisance d'action des instillations, M. Duplay

résolut d'agir directement sur la vessie et de se rendre un compte exact des lésions vésicales.

La taille médiane fut pratiquée le 19 avril ; l'opération permit de reconnaître l'existence de fongosités vésicales occupant une partie du bas-fond. La curette de Volkmann servit à détacher aisément ces fongosités ; l'examen histologique a montré qu'il s'agissait de simples fongosités de la muqueuse.

La taille périnéale et le grattage furent suivis de peu de réaction générale. Le soir même de l'opération, la température s'éleva à 39°,4, le soir du jour suivant, T. 39°,5 ; depuis cette époque, la température s'est maintenue à 38° et quelques dixièmes.

Ce qui est digne de remarque, c'est la modification rapide, immédiate des urines : d'abord un peu rosées dans les premiers jours qui suivirent l'opération, ellles devinrent plus limpides, à peine floconneuses dans leur couche la plus inférieure.

La plaie périnéale livra passage aux urines dès le premier jour de l'opération. Le lendemain, il s'écoula par l'urèthre une certaine quantité d'urine.

Dès lors, l'urine passa à la fois par le canal uréthral et par la plaie du périnée. Celle-ci s'est conduite comme une plaie simple. Les bords un peu grisâtres, boursouflés, offraient une certaine atonie du bourgeonnement, de fréquentes cautérisations au nitrate d'argent furent nécessaires.

Le malade sort le 17 juin ; son état général et local est des plus satisfaisants, les urines sortent presque exclusivement par le canal de l'urèthre.

Remarques.— L'idée d'appliquer la cystotomie au traitement de la cystite catarrhale est toute moderne et les cas où cette méthode thérapeutique a été mise en pratique ne sont pas encore très nombreux. Le premier fait de cette nature qui ait été publié en 1867 est dû à Parker, chirurgien américain. Depuis lors cette opération a été pratiquée 58 fois et a donné 30 guérisons et 16 morts. Mais sur ce nombre de 16 morts, il faut remarquer que chez 15 malades il existait des lésions rénales probablement antérieures à l'opération et qui ont été la cause véritable de la terminaison fatale.

Dans un récent mémoire *sur le traitement de la cystite catarrhale grave par la cystotomie* publié dans *Wiener med. Wochenschrift*, n°s 13 et 14, 1883, Horovitz (de Vienne) admet que la vessie atteinte d'inflammation chronique grave (*cystite au* 3me *degré* de Dittel) ressemble à un abcès qui se vide par un trajet long et sinueux et est constamment baigné par une sécrétion irritante et plus ou moins altérée.

L'urèthre, alors même qu'il est sain, se trouve insuffisant pour évacuer l'urine chargée de mucus et de pus, et ce drainage imparfait contribue à augmenter les lésions des parois vésicales.

Deux autres conditions tendent encore à déterminer la rétention des produits de sécrétion de la vessie; ce sont : la diminution du pouvoir contractile et souvent aussi l'existence de diverticules et de poches vésicales.

Dans ces conditions la seule opération utile consiste dans l'incision périnéale assurant le libre drainage de la vessie.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De la peptonurie, par Jaksch (*Société des médecins de Prague*. 13 octobre 1882). — L'auteur s'est servi du procédé de Hofmeister pour rechercher, dans l'urine, la présence des peptones. Cette étude, appliquée aux diverses maladies, a une certaine importance en clinique.

La peptonurie fait défaut dans plusieurs maladies infectieuses, la scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde, la fièvre récurrente; l'auteur l'a vue manquer aussi dans trois cas d'anémie pernicieuse et dans treize cas de diabète sucré.

On peut s'étonner de voir la leucémie offrir une particularité analogue, l'absence de peptonurie, quand on sait que le sang contient une grande quantité de peptones; pour expliquer cette anomalie, il faut admettre l'hypothèse de Hofmeister, d'après laquelle les peptones sont fixés aux globules blancs du sang et ne passent dans l'urine que si les globules se détruisent.

Cette hypothèse nous fournit l'explication des résultats obtenus dans l'étude du scorbut. Les cas de scorbut grave, mortel, observés par l'auteur, où les globules rouges diminuaient, mais où la multiplication des globules blancs coïncidait avec l'accumulation dans le sang des produits de décomposition des leucocytes, ces cas s'accompagnaient de peptonurie, tandis que la peptonurie manquait dans le scorbut léger. Ce phénomène indique donc la destruction des globules

blancs sur un point quelconque de l'organisme ; il peut mettre aussi sur la trace d'un foyer de suppuration méconnu.

La pneumonie, au stade de défervescence, s'accompagne de peptonurie; il en est de même de la pleurésie purulente, surtout quand la résorption de l'exsudat se prépare et quand les conditions générales favorisent la guérison. La peptonurie a fait défaut quand l'exsudat pleurétique avait une abondance considérable et quand les parois de la séreuse avaient subi un épaississement très accentué. Elle s'est manifestée parfois chez des sujets qu'on venait de ponctionner.

L'importance de ce symptôme, s'il est définitivement établi, n'échappera à personne, puisque sa constatation doit permettre d'annoncer la résolution prochaine d'une pneumonie, d'une pleurésie ou encore d'un rhumatisme articulaire aigu.

L. G.

Du diabète consécutif à la scarlatine, par Zinn (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, tome XIX, fasc. 2). — La rougeole a été considérée dans quelques cas cités par les auteurs comme la cause du diabète sucré chez l'enfant; mais jusqu'ici la scarlatine n'a pas été incriminée d'une façon sérieuse. Redon (thèse de Paris, 1877) est le seul auteur qui la signale dans l'étiologie du diabète, et encore ne donne-t-il pas de fait précis.

L'observation qu'on va lire mérite donc d'être mentionnée; il s'agit là non pas d'une glycosurie passagère, comme on peut le constater pendant le stade fébrile de la scarlatine, mais d'un véritable diabète qui survient tardivement et dure plusieurs semaines.

Un garçon de 4 ans, né de parents sains, bien portant lui-même jusque-là, est atteint de scarlatine compliquée d'abord de diphthérie, puis d'otite moyenne; le quatorzième jour on constate les premiers signes d'une néphrite qui, du reste, s'atténue sous l'influence des bains chauds et des injections de pilocarpine. Trois mois après le début de la fièvre éruptive, se manifeste un état parétique du membre inférieur droit; à ce moment l'urine contient encore de l'albumine; elle a un poids spécifique de 1030 et l'analyse y démontre la présence d'une quantité notable de sucre. Le petit malade n'urine pas plus d'un litre par jour; l'appétit n'est pas exagéré, la soif reste modérée.

La diète et la médication appropriée (eau de Karlsbad, puis salicylate de soude) eurent pour effet de diminuer la quantité de sucre; au bout de quatre semaines, il n'y avait plus que 1 0/0 dans l'urine, au

bout de six semaines 0,25 0/0. L'auteur a vu l'état général s'améliorer rapidement et croit pouvoir considérer la guérison comme complète et durable.

L. G.

De l'acétonurie pathologique, par JAKSCH (*Zeitsch. f. Klin. med.*, Band. V., heft 3). — L'acétone est un produit qui existe en petite quantité, à l'état normal, dans le sang et dans l'urine. Il peut augmenter sous l'influence des maladies. L'auteur distingue quatre variétés d'acétonurie :

1° L'acétonurie fébrile ;

2° L'acétonurie diabétique ;

3° Celle qui survient dans certaines formes de carcinome ;

4° La forme qu'on peut rapprocher de ce que Kaulich et Cantani ont appelé l'acétonémie.

Dans la première variété, le symptôme résulte non pas d'une fièvre tenace et prolongée, mais d'un état fébrile ininterrompu pendant quelque temps ; c'est ainsi qu'il n'apparaît pas dans les fièvres intermittentes ou rémittentes. La quantité d'acétone excrété dépend de l'intensité de la fièvre ; elle atteint son maximum dans l'extrême élévation de température ; on peut trouver jusqu'à 50 centigrammes du produit dans l'urine de vingt-quatre heures ; la nature de la maladie importe peu ; mais il faut remarquer que, sauf dans les trois exceptions signalées plus haut, la fièvre est une condition indispensable à la genèse de l'acétonurie.

Le diabète en est assurément la cause la plus fréquente, surtout dans les stades avancés de la maladie ; au début, l'acétonurie peut manquer.

Le carcinome de l'estomac dans deux cas, celui de l'œsophage dans un cas, ont fourni à l'auteur d'intéressantes observations. Il cite aussi un fait d'acétonurie sans état fébrile dans la rage.

La quatrième variété est fort curieuse : les sujets atteints d'acétonurie, dans les conditions spéciales qui feraient croire ici à une maladie essentielle; n'offrent d'autres symptômes que de l'abattement, de l'inappétence, de la céphalalgie ; ils ont un peu de tuméfaction de la rate, une diarrhée modérée, quelquefois de la constipation ; on note enfin chez eux une apyrexie complète.

L. G.

De la pneumonie croupale, par JURGENSEN, Tübingen, 1883. — Le professeur de Tubingue a réuni, dans un volume consacré tout entier

à la pneumonie, des travaux dus à sa plume ou à celle des assistants de sa policlinique.

I. Dans le premier chapitre, le Dr Keller étudie l'*étiologie*. De 1873 à 1881, sur 503 cas observés, on a compté 313 enfants. Cette proportion de 62,2 enfants 0/0 est digne de remarque, puisqu'on considère en général les adultes comme spécialement prédisposés à la pneumonie. Sur 480 individus succombant à des affections diverses, il y a 62 pneumoniques; la pneumonie a donc 12,9 0/0 des décès. En considérant l'ensemble de la population, on voit que, parmi les causes de décès, cette affection occupe la troisième place, tandis qu'elle est à la première pour les adultes et qu'elle occupe une des dernières pour les enfants. Elle fait plus de victimes parmi les femmes que parmi les hommes, bien que ces derniers soient atteints plus souvent.

L'influence des saisons est la suivante : le chiffre de la morbidité atteint son maximum en février (49 cas); son minimum en septembre (9 cas). Il y a 2/3 des cas pour l'hiver et le printemps; 1/3 seulement pour le reste de l'année. A Tubingue, la sécheresse a paru plus favorable que l'humidité atmosphérique au développement de la maladie.

La pneumonie ne s'est pas attaquée de préférence aux individus parfaitement sains; elle a prédisposé ceux qu'elle atteignait au développement d'affections ultérieures. Le refroidissement n'a pas joué le rôle de cause efficiente, mais seulement de circonstance favorable.

Quelle est la localisation habituelle du processus pneumonique? La pneumonie unilatérale est à la bilatérale dans la proportion de 8,2 à 1. L'infiltration d'un seul lobe est deux fois plus fréquente que celle de plusieurs lobes. Le poumon droit est un peu plus souvent atteint que le gauche; les lobes inférieurs s'infiltrent beaucoup plus souvent que les supérieurs.

II. Le second chapitre, signé par Scheef, traite d'une *épidémie de pneumonie* observée du mois d'octobre 1873 à la fin de l'année 1881, dans le village de Lustnau, qui compte 1,633 habitants et 223 maisons habitées. Il y avait là en moyenne 18 ou 19 cas de pneumonie tous les ans. Au commencement de 1881 les cas se sont multipliés à tel point que, jusqu'au 23 mai, on en comptait déjà 44; puis, jusqu'au 13 novembre, la maladie ne s'est pas manifestée. On a remarqué souvent plusieurs cas à la fois ou successivement dans la même maison. La température n'a pas exercé d'influence spéciale, puisque l'hiver le plus froid n'a pas suscité plus de pneumonies que le plus clément Bien rarement on a pu invoquer le refroidissement comme cause de la maladie.

L'étude des épidémies de pneumonie, la connaissance des circonstances étiologiques, tout cela milite en faveur de la doctrine de l'infection, du poison pneumonique qui a de si chauds partisans à l'école de Tubingue.

L. G.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Papillome de la vessie, opération et guérison, par JOSEPH RANSOHOFF. (*Medical News*, 10 février 1883, p. 153.) — Les tumeurs de la vessie sont assez rares et présentent tant d'intérêt au point de vue de leurs diagnostic, pronostic et traitement que toutes les observations qui en sont publiées ne doivent pas passer inaperçues. Leur symptomatologie est assez obscure; on constate à la fois les signes d'un calcul, d'un néoplasme, de tuberculose et d'hypertrophie de la prostate; souvent aussi il y a des hématuries, de la douleur au niveau du pénis, du périnée, du rectum, ainsi que des urines fétides et purulentes; ces différentes affections amènent avec le temps l'épaississement des parois vésicales, et si l'exploration de la vessie ne révèle pas la préseuce d'une pierre ou si, en retirant la sonde, on ne ramène pas des particules de la tumeur qui puissent éclairer sur sa nature, on se trouve très embarrassé pour poser un diagnostic, surtout si le toucher rectal ne fait reconnaître autre chose qu'un épaississement de la vessie ou une hypertrophie de la prostate.

Aussi l'observation suivante présente un réel intérêt en ce qu'elle démontre l'utilité de la cystotomie comme moyen de soulagement pour le malade en même temps que comme procédé très utile pour le diagnostic.

Observation. En décembre 1880, le Dr Ransohoff alla voir un malade atteint d'une affection vésicale dont on iguorait la nature. Pas d'antécédents tuberculeux, pas de blennorrhagie. Depuis six mois ténesmes vésical et rectal avec envies fréquentes d'uriner. Depuis un an le malade avait eu quatre hémorrhagies abondantes et chaque semaine, il perdait un peu de sang. Les douleurs péniennes sont parfois si intenses qu'on ne peut les soulager qu'en frictionnant la verge d'une façon énergique. Le rectum est également le siège de souffrances violentes, surtout au moment de la défécation. L'urine est épaisse, alcaline et laisse déposer un sédiment où l'on trouve souvent des globules sanguins. En pratiquant le cathétérisme, on con-

statait à la partie gauche et postérieure une induration que l'on reconnut comme produite par un épaississement des parois vésicales. Quatre semaines plus tard, l'état général était encore plus mauvais; la température était élevée; le soir, il y avait des sueurs nocturnes et l'écoulement uréthral était assez abondant et purulent.

L'absence de calcul, ainsi que celle d'une blennorrhagie antérieure faisant exclure ces deux affections comme ne pouvant être cause de la cystite intense qui s'était développée, le diagnostic restait à faire entre une tumeur de la vessie et une tuberculose des organes génito-urinaires.

L'écoulement uréthral, les douleurs du col vésical, l'hypertrophie de la prostate, l'émaciation rapide du malade, jointe à la fièvre hectique, pouvaient faire admettre l'existence de dépôts tuberculeux autour du col et de la base de l'organe. D'autre part, l'absence de manifestations tuberculeuses dans le poumon et dans les testicules ne pouvait guère faire admettre l'existence d'une tuberculose primitive des organes urinaires. Quant à la tuberculose limitée à la vessie, elle est tellement rare qu'il n'en a été publié qu'une seule observation due à Prescot Hewett.

Les hématuries répétées ainsi que la présence du sang en petite quantité dans l'urine, la douleur qui s'irradiait du périnée au rectum et au pénis, l'impossibilité d'arriver avec la sonde jusqu'au fond de la vessie, tels furent les signes qui firent soupçonner la présence d'une tumeur vésicale et qui déterminèrent à pratiquer la cystotomie.

Opération. — On fit une incision comme pour la lithotomie latérale, et quand la vessie fut ouverte, on put constater avec le doigt la présence d'une tumeur de la paroi postérieure, située à gauche de la ligne médiane, du volume d'une petite pêche, solidement fixée par une base large. Il était donc impossible d'employer l'écraseur ou l'anse métallique, mais on eut recours à la curette de Volkmann, qui permit d'enlever la tumeur par morceaux. Pendant tout le temps de l'opération le sang coula abondamment, mais s'arrêta ensuite rapidement sous l'influence d'injections d'eau chaude.

Pendant deux mois le malade évacua son urine par la plaie périnéale qui se ferma au bout de ce temps. Cependant ce ne fut qu'au bout d'un an que l'urine reprit ses caractères normaux et que les mictions furent régulières.

L'examen histologique apprit que la tumeur était un papillome bénin.

Le diagnostic et le traitement de ces sortes de tumeurs varieront

selon le sexe de l'individu, et il est bien évident qu'ils seront rendus beaucoup plus faciles chez la femme en raison de la facilité avec laquelle on peut explorer sa vessie.

Généralement les papillomes vésicaux ne sont pas uniques; aussi Alexander (1) a publié un cas où il a enlevé 12 tumeurs fongueuses par l'urèthre chez une femme et où il fut obligé de répéter l'opération deux fois en deux ans. Il est assez remarquable que ces tumeurs vésicales se rencontrent plus fréquemment chez la femme, ainsi que cela ressort du tableau de Gross (2) qui, sur 16 cas, n'en cite que 4 chez l'homme. Stein (3) a réuni 23 opérations qui ont toutes été faites chez la femme.

Le Dr Ransohoff, outre son observation personnelle, cite les 14 cas suivants survenus chez des individus de sexe différent:

CROSSE. — Polypes multiples. Treatise on the formation of urinary calculi, 1835, p. 44.
GERSUNY. — Polypes sarcomateux. Archiv. de Langenbeck, 1872, p. 131.
DESAULT. — Fungus pédiculé. Traité des voies urinaires, par Chopart, t. II, p. 96.
BILLROTH. Myôme. Archiv. de Langenbeck, 1875, Bd. 18, p. 411.
VOLLKMANN. — Myôme. Archiv. de Langenbeck, 1875, Bd. 19, p. 682.
KOCHER. — Tumeur fongueuse. Centrabl. f. Chir., 1er avril 1876.
HUMPHRY. — Tumeur pédiculée. Med. chir. Transactions, vol. LXII.
DAVIES-COLLEY. — Papillome. The Lancet, 1880, vol. II, p. 980.
BERKELEY-HILL. — Tumeur maligne pédiculée. Brit. med. Journ., 14 mai 1881.
THOMPSON. — Royal medico-chirurgical Society, 11 avril 1882.
MORGAN. — Tumeur villeuse. The Lancet, 1882, vol. II, p. 440.
MARCACCI. — L'Imparziale, 8 février 1880.
COVILLARD. — Tumors of the Bladder, par Stein, p. 72.
HUDSON. — Dublin med. Journ., vol LXVII, p. 490.

Dr PAUL RODET.

Blessures génito-urinaires de l'homme, par ASCHÉ. — Georges Lawson (*Med. Times and Gaz.*, 1881) rapporte l'histoire d'un malade

(1) British med. Journal, 1878, vol. II, p. 209.
(2) Gross. Urinary organs, 1876.
(3) Stein. Tumours of the Bladder, 1881.

de 56 ans qui, à la suite d'une contusion du périnée, vit se développer dans cette région un gonflement considérable avec ecchymose.

Comme on ne pouvait remédier à la rétention d'urine par le cathétérisme qui était impossible, on fit une incision au périnée, qui conduisit dans une cavité pleine de caillots; mais on ne trouva pas le bout central de l'urèthre. On fit alors la ponction de la vessie avec un gros trocart que l'on remplaça par une sonde. Onze jours après on pratiqua par l'hypogastre le cathétérisme rétrograde. Puis, à l'extrémité du cathéter faisant saillie au périnée, on fixa l'extrémité d'une sonde introduite à sa rencontre, par le méat urinaire.

Le cathéter d'argent étant retiré entraîna la sonde dans la vessie. Le malade fut renvoyé guéri au bout de quatre mois.

Riedel (*Deutsche med. Woch.*, 1882), d'Aix-la-Chapelle, n'est pas de l'avis de Bartels qui, dans les cas de rupture de la vessie, recommande simplement l'usage de la sonde à demeure. Cette pratique aurait l'inconvénient, dans quelques cas, de faire pénétrer la sonde par la rupture dans la cavité péritonéale.

Mieux vaudrait faire à l'hypogastre une incision qui, dans les cas de rupture extra-péritonéale, permettrait le drainage, et au besoin la suture de la vessie. Si la rupture est intra-péritonéale, on agrandirait l'incision hypogastrique, on ferait une laparotomie avec suture de la vessie.

Bennet (*Dublin Journ.*, 1881) rapporte une observation remarquable de rupture de la vessie. Le malade pouvait uriner seul, il n'y avait pas de symptômes de péritonite, et le seul signe de rupture de la vessie était que l'urine sortait mélangée de sang.

La mort n'arriva qu'au bout de cinq semaines; on trouva à l'autopsie une vaste cavité contenant la vessie vide, le rectum denudé, et limitée en haut par le côlon perforé. La cavité était remplie d'urine et de matières fécales épanchées par la perforation du côlon. Celle-ci paraissait consécutive à l'introduction d'une grosse sonde par le rectum dans le but de faire disparaître une constipation opiniâtre survenue dans les derniers jours.

La vessie présentait à sa paroi antérieure un orifice arrondi à bords épaissis et déchiquetés. (Schmidts Jahrbucher, 1883.)

De la ligature latérale des plaies veineuses, par Braun. — Braun fait l'analyse de 27 cas connus de ligature latérale des veines. Il y eut 17 guérisons. 9 morts de pyohémie et hémorrhagies secondaires. Dans un dernier cas il y eut une hémorrhagie consécutive au glisse-

ment du fil, que l'on dut arrêter par un autre procédé d'hémostase. La ligature de l'axillaire exécutée 5 fois donna 5 succès. Pour la jugulaire interne il y eut 10 guérisons et 3 insuccès. Ces insuccès semblent causés par le glissement du fil qu'occasionnent les mouvements de la tête et ceux de la déglutition.

Pour la veine fémorale 1 guérison et 5 morts de pyohémie. Ces insuccès ne doivent pas tant être rapportés à ce vaisseau en particulier qu'au traitement défectueux de la plaie. En effet sur 8 cas traités par la méthode de Lister 5 guérirent. Dans les 3 autres cas le pansement avait été exécuté d'une façon très modifiée ou insuffisante tout au moins.

Il est très vraisemblable que dans les cas où la marche de la plaie est tout à fait aseptique, l'oblitération de la plaie veineuse se fait avec conservation de la lumière du vaisseau.

L'absence dans ces cas d'embolie, d'œdème, de stase veineuse, semblent le prouver. Seuls les arguments tirés des autopsies pourraient être concluants, mais on n'en possède qu'une, celle de Thierry, qui est de peu de valeur, car le malade mourut au deuxième jour.

Braun a fait 12 expériences sur les chiens et les lapins. Jamais il n'eut d'hémorrhagies secondaires, et jamais de thromboses quand même la lumière du vaisseau se trouvait très réduite du fait de la ligature. Jamais non plus d'embolie, de suppuration, ni de pyohémie. On avait, il est vrai, employé les précautions antiseptiques les plus minutieuses.

L'oblitération de la veine se faisait bien par la soudure des surfaces en contact de la tunique interne. Pour le prouver, Braun liait latéralement une veine intacte, puis coupait le sommet du fragment lié de façon à produire une plaie de la veine.

On peut se demander sur quelles veines, dans quels cas et de quelle façon on exécutera la ligature latérale.

On ne fera pas de ligature latérale des petites veines, parce que la ligature totale est dans ce cas préférable; on la réservera pour la jugulaire interne, l'axillaire, la fémorale. On l'emploiera aussi dans les cas de section d'une veine collatérale à son embouchure dans le gros vaisseau.

On n'emploiera la ligature latérale que pour les plaies qui ne dépassent pas quelques millimètres. Encore faut-il que les parois soient saines.

On ne doit pas faire la ligature latérale si la largeur de la plaie dépasse le tiers de la circonférance du vaisseau. On ne la fera pas non plus dans le cas de plaie transversale largement ouverte.

De quelle façon doit-on exécuter la ligature latérale? On emploie une pince à verrou avec laquelle on saisit les lèvres de la plaie, et l'on fait alors un nœud solide avec de la soie ou du catgut.

Des expériences faites sur le cadavre ont montré qu'une plaie veineuse latérale liée avec de la soie résiste quatre à cinq jours à une pression de 70 à 180 mill. de mercure, tandis que le catgut résiste moins longtemps et souvent glisse immédiatement.

On peut encore oblitérer la plaie veineuse avec des pinces à demeure; d'après Péan on devrait les laisser deux à trois jours dans la plaie.

On a encore fait la suture de la plaie veineuse, et Braun rapporte une observation de Schede qui eut un succès dans un cas de ce genre.

Entre la ligature et la suture la question n'est pas encore jugée; mais la ligature est préférable à l'emploi des pinces à demeure qui peuvent occasionner une déchirure des parois veineuses lorsqu'on les enlève. De plus la ligature permet de ne plus toucher au vaisseau aussitôt qu'elle a été appliquée. (*Verhandlungen der deutsche Gesellschaft f. Chirurgie*, 1882.)

Les tumeurs des parois abdominales, par Rosenmeyer. — L'auteur de cette monographie n'étudie pas les tumeurs congénitales de l'ombilic, ni celles du péritoine pariétal, ni les kystes, excepté les kystes à échinocoques, ni les lipomes herniaires.

Il s'occupe surtout des fibromes, lipomes, sarcomes et carcinomes de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des couches profondes de la paroi.

1° *Tumeurs de la peau :*

Rien de spécial pour les cornes cutanées, nævi, fibromes, angiomes, molluscum.

Les *sarcomes* sont généralement à cellules fusiformes; ils s'étendent en largeur et profondeur et prennent volontiers le caractère mélanique après récidive. Parmi les causes on rencontre souvent les excitations mécaniques. Les engorgements ganglionnaires se montrent à l'aine et à l'aisselle.

Dans quatre cas d'extirpation, deux d'Albert, un de Küster, un de Billroth, la mort survint trois fois par récidive.

Les *carcinomes* sont primitifs ou secondaires. Les premiers sont d'ordinaire des épithéliomes de l'ombilic. Dans les carcinomes pro-

fonds le péritoine est souvent atteint en même temps. Une femme de 62 ans fut opérée avec succès par Albert.

2° *Tumeurs du tissu cellulaire sous-cutané* :

Les *lipomes* se développent aux dépens du tissu cellulaire sous-cutané, ou des couches superficielles du fascia superficialis. Ils ne récidivent pas.

Cas de Billroth et de Küster.

Les *fibromes* sont les uns purs, les autres mélangés de sarcome ou de myxome. Ils croissent lentement et sont plus fréquents chez la femme.

Les *sarcomes* adhèrent rapidement aux tissus voisins. Ils sont composés de cellules rondes et fusiformes et subissent souvent la transformation kystique. Le pronostic est mauvais, car ils récidivent facilement et amènent des métastases multiples.

Trois opérés d'Albert ont quitté la clinique guéris.

3° *Tumeurs des couches profondes* :

Elles se développent surtout dans la gaine du muscle droit et le tissu sous-péritonéal.

Les *kystes à échinocoques* siègent de préférence au voisinage de l'ombilic. Ils croissent lentement, sont indolents et de consistance élastique.

Traitement. — Incision avec destruction du sac, ou bien extirpation.

Les *fibromes* croissent lentement et peuvent produire des douleurs par leur poids. Ils siègent d'ordinaire au voisinage de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Beaucoup de ces tumeurs ont un pédicule étendu jusqu'au péritoine.

27 cas observés jusqu'ici se rapportaient tous à des femmes.

Une contre-indication à l'opération est la grossesse, sauf le cas de suppuration de la tumeur. L'opération doit être faite comme s'il s'agissait d'une laparotomie, car le péritoine est plus souvent ouvert qu'on ne le supposerait.

Des 27 cas cités, 18 se terminèrent par la guérison et 8 par la mort consécutive à l'opération.

Les *sarcomes* s'accroissent rapidement et sont douloureux. Ils se composent de cellules rondes et fusiformes, et souvent on y trouve des cellules géantes.

De cinq malades opérés (deux par Heinecke, un de Billroth, un d'Esmarch, un de Péan) deux guérirent, les trois autres moururent de récidive. (*Wiener medicinische Blätter*, n° 29-32, 1882.)

C.

Sur une cause de troubles de la circulation et de l'innervation, après la résection du genou, par Braun. — Une malade de 22 ans subit une résection du genou, pour une tumeur blanche, le 12 janvier 1883. Le fémur fut coupé à plus d'un demi-centimètre des condyles. On n'enleva du tibia que sa surface articulaire, mais on fut obligé d'exciser une partie de la capsule devenue fongueuse, et de pratiquer le grattage de deux abcès dont l'un s'étendait à 12 centimètres derrière le fémur, et l'autre à 5 centimètres le long du tibia. Deux sutures osseuses au catgut, drains en os décalcifié et suture de la peau. Ensuite on appliqua un pansement à la tourbe imbibée de sublimé, pansement fortement compressif.

Les jours suivants les orteils et une partie du pied devinrent bleus, froids et insensibles. Il y avait de la gangrène des bords de la plaie, et la peau du jarret était enflammée, colorée en bleu par places et présentait des vésicules. On fit l'amputation de la cuisse le 23 janvier. On trouva à l'autopsie de la jambe, sur la paroi antérieure de l'artère poplitée, un thrombus gangréneux, adhérent, n'oblitérant pas complètement la lumière du vaisseau. A la même hauteur, c'est-à-dire au niveau du rebord tranchant du tibia sectionné, le nerf tibial postérieur était à tel point contus que son bout supérieur n'était relié au bout inférieur que par un pont; le névrilème était infiltré de pus. La veine poplitée avait les parois épaissies et son calibre rétréci. On trouva encore des infiltrations de pus dans les interstices musculaires.

Evidemment dans ce cas, on ne peut attribuer la gangrène de la paroi de l'artère poplitée qu'à la saillie tranchante formée par le tibia proéminant en arrière. Le tibia faisait derrière le fémur une saillie de 1 cent. 8.

Dans d'autres cas la saillie du tibia est encore plus considérable et *König* cite un exemple avec planche à l'appui où le tibia débordait le fémur de 2 cent. Si dans ces cas la pression du tibia n'a pas causé d'effets désastreux, c'est qu'on avait pu conserver entre les vaisseaux et les os la capsule articulaire et les parties molles qui jouaient ainsi un rôle de protection.

La rareté de ces accidents peut être attribuée tout d'abord à ce que les résections sont surtout faites sur les enfants chez lesquels il y a moins de différence dans la largeur relative de la section du fémur et du tibia. Les causes qui les produisent chez les adultes sont :

L'ablation d'un long fragment du fémur; en second lieu l'extirpa-

tion à peu près complète de la capsule articulaire et enfin l'application d'un bandage serré.

Pour éviter les accidents signalés plus haut on aura la précaution, soit de fixer le tibia en bonne position à l'aide d'un long clou traversant le tibia et s'enfonçant dans le fémur, au lieu d'employer la suture osseuse, ou bien encore d'arrondir le bord postérieur naturellement tranchant du tibia; enfin on s'abstiendra de tout pansement compressif.

Dans les résections pratiquées pour les ankyloses à angle droit ou à angle aigu, il arrive que si l'on n'enlève pas une longueur d'os suffisante, on ne puisse placer le membre en ligne droite sans employer une certaine violence ; de là une tension excessive des parties molles du jarret et les troubles circulatoires consécutifs.

Dans un cas de ce genre König a évité les accidents en plaçant le membre dans une légère flexion.

(*Centralblatt für Chirurgie*, 1882, n° 12, p. 177.)

Paracentèse et incision du péricarde, par PARTZEVSKY, in *London med. Record*, 15 févr. 1883. — Un homme de 23 ans, ayant eu quatre ans auparavant une pleurésie droite, suivie d'adhérences totales et de lésions du sommet du poumon du même côté, entre à l'hôpital de Moscou. Depuis un mois, il a des douleurs dans la région précordiale, dyspnée, fièvre, amaigrissement. La matité précordiale est augmentée, la pointe du cœur n'est pas sentie. On constate, en même temps, un épanchement pleural abondant, qui se résorbe rapidement. Comme les signes d'épanchement péricardique étaient menaçants, on fit une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz, dans le quatrième espace intercostal, à 2 pouces du sternum. L'aiguille de l'appareil de Dieulafoy fut introduite, et on aspira 2 livres 1/2 d'une sérosité trouble et roussâtre. Mieux immédiat, pouls régulier à 96, respiration 36, au lieu de 52 à la minute; disparition de la cyanose. Au bout de quatre jours, les symptômes réapparaissent. On fait une deuxième ponction, qui donne issue à 3 onces de pus seulement, alors que l'épanchement péricardique mesurait 14 centimètres verticalement, et 18 transversalement. Le lendemain, état général mauvais; on fait une incision au péricarde, dans le quatrième espace intercostal; deux tubes à drainage sont introduits, et il sort une énorme quantité de pus. Le péricarde est lavé avec une solution salicylique à 1/300, pansement de Lister. Le malade est mort au bout de trente heures.

Autopsie. — Le péricarde contenait encore 3 onces de pus; la tunique pariétale était très épaissie et couverte de fausses membranes; le ventricule droit hypertrophié et le muscle cardiaque atteint de dégénérescence graisseuse. Les deux poumons étaient adhérents, par suite d'anciennes pleurésies.

L'auteur conclut des faits publiés que : 1° l'opération, ponction ou même incision, n'est pas dangereuse : 2° elle soulage rapidement, et est souveraine s'il n'y a pas de tubercules, de cancer, ou de lésion valvulaire; 3° dans les péricardites purulentes, l'opération est indiquée pour prévenir la dilatation et la dégénérescence graisseuse du cœur.

Cas analogue in *London med. Record*, par Rosenstein, avril 1881, p. 138-139, et par Kummell, juillet 1880, p. 273-280.

De la résection du poignet et de ses résultats définitifs, par le Dr Bidder. — La résection du poignet est pratiquée dans différents cas. Tout d'abord dans les cas d'inflammations chroniques, fongueuses ou tuberculeuses, lorsque les méthodes conservatoires ont échoué. La résection dans ces cas a pour but, en enlevant le tissu malade, de s'opposer aux progrès du mal, de protéger le reste de l'organisme de l'infection tuberculeuse et autant que possible de laisser à l'opéré une main utile.

Dans les cas de blessures par armes à feu, il est indiqué, lorsque la blessure est récente, de la désinfecter, d'enlever les fragments osseux et de placer un pansement antiseptique. Si l'on n'a pu s'opposer à la suppuration, on enlèvera par la résction les os atteints, afin d'obtenir une plaie régulière offrant un écoulement facile aux liquides purulents.

Dans tous ces cas la résection a pour but de protéger la main menacée ainsi que tout l'organisme. En second lieu on cherche à conserver les fonctions de la main. Il est à remarquer que la conservation des fonctions de la main dépend de l'étendue de la résection. Le choix de la résection totale ou partielle n'est pas dicté d'ordinaire par la volonté de l'opérateur, mais par l'étendue des lésions. Ce n'est que dans les inflammations fongueuses au début, dans les blessures limitées par armes à feu, ou dans les cas d'ankylose rhumatismale que le chirurgien a le choix entre une résection partielle ou totale.

Au point de vue des résultats de la résection du poignet deux points sont importants :

1° D'une part la nature de l'opération ;

2° D'autre part la question de la régénération osseuse.

Nous appellerons résection totale celle dans laquelle on enlève l'épiphyse radiale et tous les os du carpe, parfois même les têtes des métacarpiens, mais non l'épiphyse cubitale qui n'appartient pas à proprement parler à l'articulation du poignet.

La résection partielle désigne les cas où l'on n'enlève que l'épiphyse radiale, ou bien que l'une des deux rangées du carpe, ou bien ces deux rangées, ou même quelques os du carpe isolés.

Pour ce qui est de la régénération osseuse il faut distinguer les os d'origine endochondrale et ceux d'origine périchondrale, c'est-à-dire périostique. Les premiers ont chez les jeunes sujets peu de tendance à la reproduction et cette tendance disparaît à l'âge adulte. Au contraire les tissus d'origine périchondrale peuvent se produire à tout âge si la couche d'ostéoblastes située à la face profonde du périoste est conservée.

Les os du carpe dont l'origine est endochondrale ne se reproduisent point.

Quant à l'épiphyse radiale, comme celle de tous les os longs, elle naît du tissu endochondral aussi; si l'on résèque dans l'épaisseur de l'épiphyse, on n'attendra pas de reproduction. Pour l'obtenir on fera porter la résection sur l'extrémité inférieure de la diaphyse, et pour cela le morceau d'os enlevé n'a pas besoin d'être considérable, puisque chez l'adulte l'épiphyse mesure 5 millimètres du côté du cubitus et 1 centimètre et demi du côté de l'apophyse styloïde.

Chez l'enfant on n'attendra pas non plus la reproduction si l'on opère dans l'épaisseur de l'épiphyse. Mais ici il n'est pas permis de s'avancer au delà, parce que les recherches d'Ollier, Vogt et Helferich ont démontré que la destruction ou l'altération du cartilage épiphysaire s'oppose à l'allongement du radius, et au besoin produit une incurvation de l'avant-bras si l'on a conservé l'épiphyse cubitale.

Une autre question importante est relative au fonctionnement des muscles. On sait d'après les recherches de Hueter que la force des muscles fléchisseurs des doigts est bien supérieure quand la main est dans une légère extension que quand elle est dans la flexion. D'où cette conclusion que l'on doit tâcher d'obtenir une main présentant après la résection une légère extension ; car les muscles sont affaiblis par le fait du rapprochement de leurs deux extrémités, qu'a produit l'ablation d'une certaine étendue d'os. La faiblesse des muscles est encore augmentée s'il s'est formée une pseudarthrose, car une partie

de la force musculaire devra être employée à immobiliser la main avant de mouvoir les doigts. La main la plus utile après résection sera donc une main peu mobile ou presque ankylosée dans la position d'extension légère.

On aura de grands avantages à pratiquer la résection précoce, aussitôt qu'on aura fait le diagnostic d'affection fongueuse du poignet. Les résections précoces donnent les meilleurs résultats, d'abord au point de vue de la guérison, puis sous le rapport du fonctionnement ultérieur de la main qui se trouve favorisé par l'ablation peu étendue des os malades.

Bidder rapporte 12 observations de résection du poignet d'où ressortent les avantages des résections précoces, les bons résultats des résections aussi peu étendues que possible, et les inconvénients des guérisons avec pseudarthrose ou articulation vacillante.

Les tumeurs blanches peuvent se présenter comme un accident purement local, ou bien comme l'expression d'une constitution scrofuleuse, ou bien n'être qu'un phénomène secondaire survenant dans le cours d'une tuberculose généralisée. Dans les deux premiers cas on a le devoir de protéger l'organisme de la généralisation tuberculeuse par une résection précoce.

Les plaies du poignet par armes à feu sont susceptibles d'être traitées avec avantage par les méthodes conservatrices améliorées par les précautions antiseptiques. La résection a cet inconvénient de laisser une articulation trop mobile, ce qui ne se produit pas lorsqu'on fait de la conservation; mais par contre la rapidité de la guérison dans les cas de résection permettra d'imprimer de bonne heure aux doigts des mouvements passifs, ce qui est d'une grande importance pour l'usage ultérieur de la main. Bidder donne ensuite le résumé d'un travail de Gurlt sur les résections dans les plaies par armes à feu.

Dans 72 cas de la guerre d'Amérique on ne rencontre pas une seule fois l'ankylose osseuse, ni la régénération des os. Il y eut presque toujours de l'ankylose fibreuse, en telle position que la main formait avec l'avant-bras un angle ouvert en avant; il y avait aussi très souvent de l'adduction ou de l'abduction.

Dans les 16 cas de Gurlt, provenant de la guerre allemande, il y eut un bon résultat, 8 résultats médiocres et 7 mauvais.

Dans 2 cas il y eut une articulation vacillante. Dans 4 cas, on a noté la régénération osseuse, et dans 2 cas l'ankylose osseuse.

Dans presque tous les cas existaient des troubles trophiques, et,

dans ceux où la mobilité existait encore, l'extension de la main était extrêmement difficile.

Ces résultats sont bien inférieurs à ceux qu'on obtient en temps de paix. Gurlt l'explique par l'intérêt qu'ont les malades à se faire pensionner, et le peu de désir qu'ils ont de recouvrer une main utile. Gurlt recommande, pour éviter les inflexions de la main, de sectionner toujours également le radius et le cubitus. Bidder au contraire ne veut pas qu'on sacrifie aucune parcelle d'os sain, parce que, dit-il, le raccourcissement qui en résulte est beaucoup plus nuisible au fonctionnement de la main qu'une position infléchie.

Pour ce qui est du manuel opératoire, Bidder recommande pour les résections partielles les classiques incisions latérales, et pour les résections totales l'incision dorso-radiale de Langenbeck. Il préfère à la scie le ciseau de Roser. D'ordinaire il emploie pour maintenir le membre en bonne position une simple attelle de carton doublée de ouate, de telle sorte que la main et l'avant-bras fassent un angle ouvert en arrière. Quand la plaie est presque guérie, il est bon de laisser les doigts libres, ce que l'on obtient en raccourcissant l'attelle; on peu encore faire porter au malade un appareil silicaté qui permette au-dessous de lui quelques mouvements, afin que la circulation et la nutrition puissent s'effectuer. Enfin il est très important de rendre de la force aux doigts par le massage, les mouvements passifs et l'électricité. (*Archiv. für klinische Chirurgie*, XXVIII[e] volume, 4[e] fascicule, p. 822, 1883.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Hygiène de l'enfance. — Lathyrisme médullaire spasmodique. — Lathyrisme et béribéri.

— M. Villiers lit son rapport sur les mémoires adressés pour la question de prix proposée par la commission permanente de l'hygiène de l'enfance. Cette question était ainsi conçue : Du sevrage et de son étude comparative dans les diverses régions de la France. Voici le résultat de ces travaux :

En thèse générale, l'allaitement doit être prolongé pendant la première année d'âge. L'allaitement doit être plus prolongé dans le Midi à cause des chaleurs et de l'insuffisance du lait. Le sevrage ne doit se faire que progressivement, en soumettant l'enfant élevé au sein à l'allaitement mixte, mais autant que possible pas avant le 3e ou le 4e mois, et cela à l'aide de biberon, etc.

Après le 6e ou 7e mois, on peut ajouter au lait d'animal des farines de froment, d'avoine, du pain, des fécules, etc., dont ont fait des potages légers; vers 12 mois œuf et beurre, puis substituer le bouillon de bœuf au lait pour les potages; vers 18 mois ou 2 ans, on peut permettre les légumes et les fruits et seulement après la viande et le vin.

Pour sevrer complètement un enfant, il faut choisir : 1° le moment où il est en parfait état de santé; 2° l'intervalle de calme qui sépare deux poussées dentaires; 3° une saison à température moyenne.

Séance du 3 *juillet* 1883. — Les trois séances suivantes ont été consacrées à une discussion qu'a soulevée une communication de M. Proust sur le *lathyrisme medullaire spasmodique*. C'est le nom qu'il donne à une affection observée il y a quelques semaines dans les montagnes de la Kabylie et qu'il attribue à l'absorption de diverses légumineuses et plus particulièrement du *lathyrus cicera*.

Il en résume ainsi les symptômes : début brusque, souvent à la suite d'une nuit froide et humide. Tout d'abord des douleurs de reins s'étendant quelquefois aux membres supérieurs, où on a observé en même temps un peu de tremblement. Il y a eu quelquefois de l'anesthésie des membres inférieurs, toujours de la parésie ou de la paralysie motrice, toujours de l'incontinence d'urine et souvent des troubles des organes génitaux; puis, au bout de quelques jours, quelquefois d'un mois, les malades ont pu se lever et ont présenté cette marche particulière caractéristique : le talon en l'air, le pied en extension et en adduction, avec contraction des muscles du membre inférieur, exagération des réflexes tendineux, exagération des phénomènes du genou et du pied. A ce moment, les troubles de la sensibilité n'existaient plus que chez quelques malades, et on ne constatait presque plus rien du côté de la vessie et des organes génitaux. Enfin les phénomènes de contraction ont disparu ou au moins notablement diminué, et quelques malades qui ont présenté tout le cortège symptomatique précédemment décrit sont aujourd'hui complètement guéris, quelques-uns sans avoir subi aucun traitement.

L'étiologie paraît évidente. Tous les malades observés avaient

mangé des gesses ou djilbeus, et en d'autant plus grande quantité que la récolte en blé avait été mauvaise. Depuis longtemps d'ailleurs on avait observé en Europe et aux Indes des exemples d'intoxication analogues survenus à la suite d'un usage prolongé de grains de diverses espèces de *lathyrus* (Lath. sativus, lath. cicera, etc.). D'après les indigènes, il s'écoule souvent quinze à vingt ans sans que l'on constate aucun cas de paralysie déterminée par les djilbeus ; ils remarquent également que toujours les femmes sont moins frappées. La maladie affecte toujours une forme épidémique et ne procède que par cas isolés. Le froid paraît agir dans certains cas comme cause secondaire.

Les choses se passent comme si on avait affaire au début à une myélite transverse ou à une hémorrhagie de la moelle, et qu'à cette lésion succède une dégénérescence secondaire des cordons latéraux.

Enfin le lathyrisme est curable et il est évidemment amélioré par des applications révulsives le long de la colonne vertébrale et l'administration du bromure de potassium à l'intérieur.

Séance du 10 juillet. — A l'appui des faits dont M. Proust a donné l'exposé, M. Bouley rapporte ceux qui leur sont conformes dans la pathologie vétérinaire, et notamment l'expérience clinique de Rouen dont on doit la relation à M. Verrier aîné. Il en résulte clairement que la gesse chiche renferme un principe toxique qui exerce plus particulièrement son action sur la moelle épinière. Si quelques agronomes en avaient recommandé la culture comme plante alimentaire, c'est que le principe toxique est en très petite proportion quand la plante est verte.

Séance du 17 juillet. — M. Le Roy de Méricourt, frappé de plusieurs traits de ressemblance entre les accidents déterminés par l'usage à haute dose des graines de lathyrus cicera et sur l'ensemble des symptômes du *béribéri*, est porté à admettre la plus grande analogie entre ces deux affections et se demande si le lathyrisme ne serait pas une des formes du *béribéri*.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître trois formes de béribéri, l'une, *paralytique*, dans laquelle les troubles de la motilité et de la sensibilité existent seuls ou prédominent; la seconde, *hydropique*, caractérisée par les accidents dus aux suffusions séreuses ; enfin la troisième, dite *mixte*, tenant des deux précédents. C'est de la première qu'il s'agit ici.

La description qu'en donne M. Féris, professeur à l'École de Brest, est en effet bien analogue à celle du lathyrisme au point de vue de l'affaiblissement musculaire et de l'altération de la sensibilité. En outre il signale comme dans le lathyrisme l'absence d'érection chez les béribériques. M. Tribe, chirurgien d'un régiment de garnison à Rangoon, 1842 environ, ignorant que le *kessarée* (*Lathyrus sativus*) pouvait être un poison capable de produire la paralysie, était très porté à croire que les symptômes paralytiques du béribéri pourraient bien être dus à l'usage du kessarée. Enfin le Dr Irving qui a fait des travaux importants sur le lathyrisme indien, n'a pu s'empêcher de noter l'analogie des deux affections, surtout relativement aux conditions qui président à leur apparition; et les caractères différentiels qu'il en donne ne sauraient subsister après les observations de M. Proust.

M. Le Roy de Méricourt termine sa communication en faisant part à l'Académie du cas de béribéri dont M. Treille, professeur à l'école de Brest, lui envoie l'observation en y ajoutant l'examen de la moelle. Les lésions fondamentales sont les suivantes: pachyméningite cervicale avec hématomes microscopiques, sclérose corticale étendue à la presque totalité du névraxe, accusée surtout à la partie supérieure de la moelle cervicale et à la partie inférieure de la moelle dorsale. Epaississement fibroïde des parois, des artérioles et des capillaires; en résumé : méningite spinale et leucomyélite corticale irrégulière. Ces lésions ont été étudiées par M. Vulpian sous le nom de leucomyélite annulaire. Ajoutons que M. Treille n'est pas d'avis de faire du lathyrisme une forme du béribéri. Il voit que tous les deux ont pour lésion une myélite, mais que cette myélite diffère profondément pour chacun d'eux.

M. Proust répond à M. Le Roy de Méricourt. Pour lui, il est loin d'y avoir identité entre les symptômes des deux affections. Dans le béribéri la myélite paraît avoir une marche ascendante d'après la description même de M. Le Roy de Méricourt. Dans le lathyrisme au contraire, s'il y a eu des accidents au début du côté des membres supérieurs, plus tard, à la période d'état, la maladie est exclusivement localisée aux membres inférieurs. Enfin dans les lésions décrites du béribéri, on ne retrouve pas les lésions systématiques qui doivent se rencontrer dans le lathyrisme.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Septicémie. — Virus charbonneux. — Prix. — Phthisiques. — Lait de femme. — Eau de Montrond, — Condiments. — Choléra. — Fièvre typhoïde. — Virus. — Moelle épinière. — Système lymphatique. — Virus rabique. — Fièvre jaune. — Maladies vermineuses. — Germes contagieux. — Air raréfié. — Anesthésie. — Locomotion. — Aluminium. — Dosage de l'urée. — Eaux minérales. — Utilisation des cadavres.

— *Séance du 21 mai* 1883. — M. Pasteur communique les incidents de sa discussion avec les vétérinaires de Turin. Ces derniers n'ont pas encore accepté son offre de faire ses expériences en leur présence. En attendant, il a répété les expériences telles qu'ils les ont faites et il a constaté, conformément à son affirmation, que le sang devient septique au bout de vingt-quatre heures.

— M. A. Chauveau adresse un travail sur l'atténuation du *virus charbonneux* par la méthode de M. Pasteur, et une théorie générale de l'atténuation par l'application de l'oxygène et de la chaleur aux microbes aérobies.

Une première série d'expériences, à l'aide de la chaleur et avec suppression de l'oxygène, a démontré que l'atténuation se fait rapidement dans ces conditions, plus rapidement qu'avec l'action combinée de la chaleur et de l'oxygène.

Dans une seconde série d'expériences, on a supprimé les conditions de température et l'auteur a constaté que l'atténuation a produit également de l'oxygène, mais plus lentement qu'avec la chaleur.

L'auteur a cherché à établir une théorie générale d'atténuation et il a fait des expériences avec des températures décroissantes depuis + 50 degrés jusqu'à 0°.

A mesure que la température baisse, les propriétés virulentes sont lus tenaces ; cependant elles finissent toujours par se perdre.

— L'Académie nomme les commissions pour divers prix de 1883 :

Prix Chaussier : MM. Gosselin, Vulpian, P. Bert, Richet et Marey.

Prix Lallemand : MM. Vulpian, Gosselin, Richet, P. Bert et H. Milne-Edwards.

Prix Monthyon (physiologie expérimentale) : MM. Vulpian, Gosselin, P. Bert, Marey, H. Milne-Edwards.

Prix Lacaze : MM. de Quatrefages, H. Milne-Edwards, de Lacaze, Duthiers, adjoints aux membres de la section de médecine et de chirurgie.

— M. A. G. Pouchet adresse une note sur une substance sucrée retirée des poumons et des crachats des *phthisiques*. Cette substance se rapproche beaucoup des dextrines.

— M. A. Béchamp adresse une note sur une zymase spéciale au *lait de femme* et différente de celle du lait de vache.

Séance du 28 *mai* 1883. — Composition de l'*eau* minérale de *Montrond* (Loire). Note de M. A. Terreil. — La composition élémentaire de cette eau a fourni à l'analyse, sur un échantillon de 60 litres qui m'a été transmis à Paris : acide carbonique libre, 0 gr., 9356 = 473 cc.; acide carbonique combiné, 2 gr. 1994; soude, 1 gr. 5408; potasse, traces; lithine, traces; chaux, 0 gr. 0336; magnésie, 0 gr. 0024; alumine, traces; protoxyde de fer, 0 gr. 0118; chlore, 0 gr. 0390; iode, traces; acide sulfurique, traces; acide phosphorique, 0 gr. 0005; acide arsénique, 0 gr. 0003; silice, 0 gr. 0386; matières organiques non azotées, 0 gr. 0090. Total : 4 gr. 8310.

— Sur une substance sucrée retirée des poumons et des crachats des *phthisiques*. Note de M. A.-G. Pouchet. — L'auteur ajoute quelques caractères chimiques à ceux qu'il a déjà attribués, dans la séance précédente, au sucre des poumons et des crachats des *phthisiques*, et termine ainsi :

« Claude Bernard et Rouget ont démontré l'existence du glycogène dans les bronches et les vésicules pulmonaires des poumons des fœtus : ils admettaient que cette substance, imparfaitement oxydée pendant la vie intra-utérine, s'accumulait dans le poumon, d'où elle disparaissait ensuite rapidement après la naissance, lorsque les oxydations commencent à se produire avec leur intensité normale.

« Kühne a signalé le glycogène dans les poumons dans quelques cas de pneumonie et de *phthisie*.

« Les réactions et les caractères extérieurs du corps que je viens de décrire le différencient nettement du glycogène, notamment sa parfaite solubilité dans l'eau, l'absence de toute coloration sous l'influence de l'iode, et surtout la réduction immédiate, à froid, de l'azotate d'argent.

« Cette substance, que j'ai rencontrée en faisant des essais d'analyse immédiate de crachats de *phthisiques*, n'existe, en quantité appréciable, que dans les poumons tuberculeux ou caséeux; je l'ai vainement cherchée, à plusieurs reprises, dans le poumon sain. Il serait également intéressant de savoir si elle existe dans les crachats de la bronchite simple ou chronique sans mélange de tubercules; je me

propose d'élucider ces diverses questions en poursuivant l'étude chimique de ce corps. »

— Des *condiments* et particulièrement du sel et du vinaigre au point de vue de l'alimentation. Note de M. C. Husson. — Des expériences qu'il a instituées, l'auteur tire les conclusions suivantes :

A. Certaines épices paraissent n'avoir d'autre utilité que de stimuler l'appétit et d'exciter la sécrétion des différents sucs nécessaires à la digestion. A ce seul point de vue, le sel, à faible dose, rentrerait dans cette catégorie si, en passant dans l'économie, il ne se transformait en acide chlorhydrique, qui entre dans la composition du suc gastrique. La quantité de sel à employer, en cuisine, ne doit pas excéder 5 ou 10 gr. par 5 hectogr. de viande ; si l'on en met plus, il agit de deux manières : 1° il modifie la structure d'une portion des fibres musculaires de la viande en salaison, qu'il rend plus résistante à l'action du suc gastrique; 2° dans l'organe même, il ralentit la fermentation pepsique. Voilà donc pourquoi les viandes salées et fumées sont plus indigestes que les autres. Le sel en excès est, en outre, irritant.

B. Les acides organiques, non toxiques, facilitent la digestion. Aussi l'emploi des *condiments* vinaigrés a-t-il sa raison d'être, mais à la condition de ne pas s'élever à des doses capable d'irriter les organes. Si les acides minéraux, l'acide chlorhydrique en particulier, dans les proportions de 1 à 4 pour 1000, sont nécessaires à la digestion, en quantité, plus fortes, ils lui deviennent contraires et peuvent même l'arrêter.

Séance du 4 juin 1883. — M. Fauvel communique un mémoire sur les acquisitions scientifiques récentes concernant l'étiologie et la prophylaxie du *choléra*. L'auteur confirme ce qu'il a dit l'année dernière au sujet des quarantaines à Suez et de leur efficacité. Des faits nouveaux ont démontré cette efficacité. Ainsi les troupes indiennes qui se sont jointes à l'armée anglaise pendant l'expédition d'Egypte ont été entièrement préservées de la maladie. D'un autre côté, des navires de pèlerins, partis de Bombay et ayant transporté des cholériques, furent mis en quarantaine et, malgré la violence de l'épidémie, celle-ci s'éteignit complètement.

Les recherches de l'auteur ont fait ressortir trois grands faits principaux : 1° l'immunité générale dont jouissent les natifs dans les ports de l'Inde, où le *choléra* est endémique ; 2° l'immunité relative observée parmi les populations du Hedjaz, quand le choléra y

règne parmi les pèlerins; 3° l'immunité temporaire et plus ou moins complète qui suit en tout pays une épidémie de *choléra* dans une localité quelconque. A ces faits principaux se rattachent des conséquences secondaires, dont la plus importante est qu'une épidémie grave de *choléra* ne se développe que là où la maladie n'est pas endémique et en devient en quelque sorte le criterium.

1° Les ports de l'Inde où le *choléra* est endémique ne sont jamais le théâtre d'une grande épidémie. 2° Ce fait tient à l'immunité générale dont jouit la population native dans ces ports. 3° Cette immunité n'existe pas dans les foyers épidémiques pour l'étranger à la localité, qui sont dans les conditions d'aptitude à contracter le choléra Tels sont, en particulier, les pèlerins musulmans qui viennent s'embarquer à Bombay pour se rendre à la Mecque. 4° Les épidémies de *choléra* qui se développent dans les régions de l'Inde où la maladie n'est pas endémique proviennent des foyers d'endémie et sont favorisées par les pèlerinages hindous. 5° Les épidémies observées parmi les pèlerins de la Mecque ont pour point de départ les foyers endémiques de choléra. 6° Une épidémie grave de choléra confère au pays ou à la localité qui en a été le théâtre une immunité plus ou moins complète et plus ou moins durable, dont il est impossible de formuler la loi pour l'Europe, mais qui, dans l'Inde, paraît avoir une durée de plusieurs années. 7° Dans le Hedjaz et, en général, dans les régions peu peuplées de l'Arabie, le choléra n'a qu'une faible tendance à se propager parmi la population autochtone. 8° Le fait d'une grande épidémie de *choléra* dans un pays quelconque est une preuve que le *choléra* n'y est point endémique. 9° La plupart des propositions exposées plus haut sont applicables à la fièvre jaune et probablement aussi à la peste. 10° Tout porte à comprendre dans cette catégorie la fièvre typhoïde.

— M. de Pietra Santa communique un mémoire sur la *fièvre typhoïde* à Paris (du 19 octobre 1882 au 15 mai 1883).

— Un mémoire de M. G. Colin a pour objet la localisation des *virus* dans les plaies et leur mode de dissémination dans l'organisme. Les *virus* introduits dans les plaies s'y divisent en trois parts qui peuvent être inégales. L'une d'elles se fixe dans les tissus mêmes de la plaie. Celle-ci donne lieu à la pustule vaccinale, à la pustule maligne, à l'ulcération morveuse ou farcineuse, etc. La seconde fraction se répand par diffusion dans les parties voisines et donne lieu à l'œdème. La troisième partie entre dans les voies d'absorption et se divise en deux fractions dont l'une est emportée par le sang et l'autre

par les vaisseaux lymphatiques qui la relèguent dans les ganglions.

Il y a donc trois foyers d'infection dont la puissance varie suivant les sujets. C'est pour cette raison que les cautérisations peuvent, suivant les cas, être efficaces ou inutiles pour détruire les effets des *virus*.

— M. E. A. Homen adresse une note sur les lésions de la *moelle épinière*, déterminées par l'hémisection de cet organe.

Séance du 11 juin 1883. — M. E. Sappey communique un procédé pour observer les premières radicules du *système lymphatique* et pour constater si les premières radicules communiquent ou non avec les capillaires sanguins. Ce procédé consiste à remplir le *système lymphatique* d'organismes végétaux qui lui communiquent une teinte jaune paille. En même temps on remplace le plasma des capillaires sanguins par un liquide acidulé qui empêche la prolifération des parasites. Or, les organismes ne se transportant pas du *système lymphatique* dans le système sanguin, il en résulte qu'il n'existe pas de communication.

— M. Paul Gibier adresse une note sur le *virus rabique*. Il conclut des faits qu'il a observés : 1° que la rage est transmissible de la mère au fœtus ; 2° que la présence d'un corps étranger dans l'estomac a peu de valeur au point de vue du diagnostic ; 3° que l'atténuation du *virus* peut être obtenue par le froid.

Il décrit enfin un organisme spécial trouvé par lui dans le liquide rachidien des animaux morts de la rage.

— M. de Lacerda soumet au jugement de l'Académie un mémoire relatif à un organisme qu'il a trouvé chez des individus morts de la *fièvre jaune*.

— M. F. Tovo adresse un mémoire sur un produit thérapeutique d'électrisation interne, destiné à combattre les *maladies vermineuses*.

— M. Ch. Dépérais adresse un mémoire sur un nouveau traitement des cadavres, ayant pour but la destruction des *germes contagieux* qu'ils peuvent contenir.

— MM. Fraenkel et Geppert adressent une note sur la respiration dans *l'air raréfié*.

Voici les résultats obtenus par les auteurs :

1° En faisant respirer une chienne dans un espace bien aéré, en même temps qu'on diminue lentement la pression de l'atmosphère, il ne se produit aucun changement jusqu'à une raréfaction de l'air à 400 millimètres environ. Quand la pression est réduite à un tiers, la

respiration devient plus fréquente et plus profonde. Plus tard, une grande faiblesse musculaire et une envie de dormir se manifestent et amènent l'animal à une somnolence complète, en même temps que la dyspnée cesse presque entièrement.

2° Ces systèmes s'expliquent par la diminution de l'oxygène dans le sang ; cette diminution s'observe, contrairement à ce qu'a trouvé M. P. Bert, à partir d'une pression de 400 millimètres. Lorsque la pression n'est plus que de 1/3 d'atmosphère, l'oxygène du sang est réduit à la moitié de la quantité normale.

3° Ce résultat démontre que le mal de montagne ne provient pas d'une diminution de la quantité d'oxygène absorbée par les poumons.

4° La pression du sang dans les artères varie peu sous l'influence de la *raréfaction de l'air*.

5° Dans l'*air raréfié* au tiers l'élimination de l'urée augmente par la destruction des tissus sous l'influence du manque d'oxygène.

Séance du 18 *juin* 1883. — M. Brown-Séquard adresse une note sur le mode de production de l'*anesthésie* dans les affections organiques de l'encéphale.

Voici les conclusions de ce travail :

1° Toutes les parties de l'encéphale peuvent produire de l'*anesthésie*. Cela explique comment les localisateurs, commettant la faute de considérer qu'une fonction qui disparaît appartient nécessairement à l'organe qu'on trouve lésé, on peut émettre l'opinion que le centre des perceptions des impressions sensitives se trouve dans le cervelet, dans la couche optique, dans le lobe postérieur, dans certaines circonvolutions, etc.

2° Chacune des parties d'une des moitiés de l'encéphale peut être détruite sans qu'il y ait d'*anesthésie*.

3° Des parties similaires des deux côtés de l'encéphale, y compris même celles que l'on suppose servir à la perception des impressions sensitives, peuvent être détruites sans qu'il y ait d'*anesthésie* évidente.

4° Au lieu de produire de l'*anesthésie*, des lésions destructives des parties qu'on croit servir à la sensibilité, comme voies conductrices ou comme centres, ont quelquefois donné lieu à de l'hyperesthésie.

5° Dans plus de cent cas, les lésions des parties les plus variées de l'encéphale ont donné lieu à de l'*anesthésie* du côté lésé, c'est-à-dire là où ce symptôme n'aurait pas dû paraître.

6° Une lésion destructive considérable des parties considérées comme centre ou comme voies conductrices des impressions sensitives, au lieu de produire de l'*anesthésie* dans les deux membres du côté opposé, n'en a assez souvent fait paraître que dans les bras ou dans la jambe.

7° Dans certains cas de lésion encéphalique, l'*anesthésie*, au lieu d'être totale, n'existait que pour l'une des diverses espèces d'impressions sensitives (tactiles, thermiques, douloureuses).

8° L'*anesthésie* peut ne survenir que dans un des côtés du corps, bien que la lésion occupe dans une même étendue des parties semblables à *la base* de l'encéphale, des deux côtés. En revanche, une lésion d'un seul côté du grand centre intra-crânien peut déterminer l'*anesthésie* dans les deux côtés du corps.

9° L'expérimentation sur les animaux (en harmonie du reste avec de très nombreux faits cliniques) montre que la section transversale d'une *moitié latérale* de la base de l'encéphale, depuis le bulbe jusqu'à la capsule interne exclusivement, donne des résultats très variés quant à la production de l'*anesthésie*.

Séance du 25 *juin* 1883. — M. Marey adresse une note sur l'emploi des photographies partielles pour étudier la *locomotion* de l'homme et des animaux. En reproduisant seulement certaines parties de l'image on peut plus facilement juxtaposer les reproductions des diverses phases de la *locomotion*.

— Une note de M. Paul Bert a pour objet l'action des mélanges d'air et de vapeurs de chloroforme, ainsi qu'un nouveau procédé d'*anesthésie*.

Si l'on fait respirer à un chien un mélange de 4 gr. de chloroforme vaporisés dans 100 litres d'air, l'animal reste sensible pendant toute la durée de l'expérience, que j'ai prolongée, dans un cas, jusqu'à neuf heures et demie. Sa température rectale s'était alors abaissée à 35°. Avec 6 gr. pour 100 litres d'air (ce que j'appelle abréviativement 6 °/₀), la mort est survenue après sept heures environ, avec une température de 31 degrés. La sensibilité a persisté tout le temps, bien qu'affaiblie, surtout dans les dernières heures, quand l'animal était très refroidi. Avec 8 °/₀, on finit par obtenir l'insensibilité de la peau et même de la cornée ; mais elle ne survient que très lentement, après une phase d'agitation. La mort a lieu au bout de six heures, la température s'étant abaissée jusqu'à 30 degrés. Avec 10 °/₀, la scène change ; l'insensibilité apparaît en quelques minutes. Le sommeil

est absolument calme, et la mort arrive au bout de deux heures à deux heures et demie, sans aucune convulsion. La température est alors de 35 à 33 degrés. Avec 12 °/₀, insensibilté encore plus rapide, sans réaction aucune. Mort en une heure et quart en moyenne; température, 35 degrés. Avec 14 et 16 °/₀, mort en trois quarts d'heure; température, 38 degrés. Avec 18 ou 20 °/₀, mort en une demi-heure. Avec 30 °/₀, mort en quelques minutes.

Dans toutes ces expériences, l'animal avait été trachéotomisé. Le chloroforme était parfaitement pur.

J'appelle particulièrement l'attention sur les faits suivants :

a. Que la mort soit survenue lentement ou rapidement, toujours le cœur a continué à battre après la cessation des mouvements respiratoires : il n'y a jamais eu de syncope cardiaque. *b.* Même après une anesthésie de plusieurs heures, il ne passe pas de chloroforme dans l'urine. *c.* Avec des doses très faibles, on peut faire circuler dans les poumons une énorme quantité de chloroforme sans obtenir d'autre phénomène objectif que l'abaissement de la température. *d.* Avec des doses un peu plus fortes, on amène une mort lente avec un grand affaiblissement de température; mais la sensibilité persiste. Ainsi, à ces doses, le chloroforme n'agit que sur les actes nutritifs, probablement en engourdissant tous les éléments anatomiques, comme il endort la cellule de bière, d'après les expériences de Claude Bernard. *e.* Avec des doses plus fortes, alors que l'insensibilité se manifeste nettement, la mort est toujours la conséquence de la respiration *continue* des mélanges chloroformés. Plus ces mélanges sont riches en chloroforme, plus la mort est rapide, et moins la température de l'animal baisse.

L'emploi des mélanges tirés de vapeurs de chloroforme et d'air va permettre de résoudre quantité de problèmes importants relatifs à l'action de cet anesthésique.....

Je fais respirer à un chien le mélange de 12 °/₀. Au bout de quelques minutes, quand il est bien endormi, je lui donne le mélange à 8 °/₀. Or ce mélange, qui, s'il avait été employé d'emblée, n'aurait anesthésié l'animal que très lentement et après une grande agitation, suffit pour continuer l'action de celui-ci à 12 °/₀. Et comme il n'est mortel par lui-même qu'au bout d'un long temps, j'ai pu conserver ainsi des animaux parfaitement anesthésiés pendant plus de trois heures, sans aucun péril pour leur vie, sans aucun trouble notable de la respiration et de la circulation : la température seule avait baissé.

Voilà donc un procédé bien simple, qui ne nécessite que l'emploi

de deux sacs de caoutchouc ou de deux gazomètres, et dont je me permets de recommander l'emploi aux chirurgiens.

Il faudrait d'abord, bien entendu, déterminer par des tâtonnements le titre des mélanges dont l'action correspondrait sur l'homme à ce que font 8 et 12 sur le chien.

— M. Bouley présente, au nom de M. Burcq, une note sur un cas d'hystérie grave de date ancienne dont les symptômes ont disparu sous l'influence de l'*aluminium*.

— M. Renard soumet au jugement de l'Académie, par l'entremise de M. Bouley, un mémoire portant pour titre : Etude sur le mode d'action des *eaux minérales* d'après la doctrine de M. Pasteur.

Séance du 2 juillet 1883. — M. L. Hugonnenq adresse une note sur un nouveau procédé de *dosage de l'urée*. Ce procédé repose sur le dosage du carbonate d'ammoniaque par la couleur d'aniline, désignée sous le nom d'*orange n° 3*.

Séance du 9 juillet 1883. — Recherches sur la destruction et l'*utilisation des cadavres* des animaux morts de maladies contagieuses et notamment du charbon, par M. Aimé Girard. Le procédé de l'auteur consiste à dissoudre le cadavre à froid dans l'acide sulfurique concentré, pour utiliser le liquide obtenu à la production d'un superphosphate de chaux azoté. Des cadavres entiers se dissolvent dans l'acide sulfurique à 60 degrés jusqu'à ce que la densité descende à 43 degrés.

VARIÉTÉS.

FACULTÉS DE MÉDECINE. — *Concours pour l'agrégation.* — Le concours de l'agrégation de chirurgie et d'accouchements s'est terminé vendredi dernier 30 juin 1883, à sept heures du soir. En voici les résultats. Sont nommés :

Faculté de médecine de Paris. Chirurgie: 1° M. Kirmisson; 2° M. Paul Segond ; 3° M. Campenon. — Accouchements : M. Ribemont.

Faculté de médecine de Bordeaux. Chirurgie: 1° M. Piéchaud: 2° M. Lagrange.

Faculté de médecine de Lille. Chirurgie ; 1° M. Dubar; 2° M. Baudry.

Faculté de médecine de Lyon. Chirurgie : 1° M. Chandelux ; 2° M. Polosson ; 3° M. Sabatier. — Accouchements ; M. Poullet.

Faculté de médecine de Nancy. Chirurgie ; 1° M. Rohmer ; 2° M. Baraban.

ADMINISTRATION GÉNÉRALE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE. — *Concours pour les prix à décerner à MM. les élèves internes en médecine et en chirurgie des hôpitaux et des hospices.* Année 1883. — La composition écrite du Concours pour les prix de l'internat en médecine et en chirurgie aura lieu le samedi 3 novembre 1883, *à midi précis,* dans l'Amphithéâtre de l'Administration, avenue Victoria, 3.

Ce concours est obligatoire pour les élèves qui terminent leur deuxième année. Ceux qui, à moins de dispense préalable accordée par le Directeur de l'Administration, n'auront pas fait et lu la composition prescrite, et ceux auxquels le jury n'aura pas donné au moins la note *passablement satisfait*, seront rayés de la liste des élèves internes des hôpitaux.

Les élèves de quatrième année qui, n'ayant pas concouru, n'auront pas justifié d'un cas de force majeure apprécié par le jury et consigné au procès-verbal, ou qui, ayant concouru, auront fait des épreuves jugées insuffisantes, ne seront admis à concourir pour le *Bureau central qu'après trois années de doctorat.*

Les élèves seront admis à se faire inscrire au secrétariat général de l'Administration, tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 1 à 3 heures, du 20 juillet au 14 août inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du Concours de la première division devra être déposé au serétariat général, conformément au règlement, avant le 15 août, dernier délai.

BIBLIOGRAPHIE.

PRÉCIS THÉORIQUE ET PRATIQUE DE L'EXAMEN DE L'ŒIL ET DE LA VISION, par le Dr J. CHAUVEL, Paris, G. Masson, 1883, édit. diamant. — A une époque où l'étude de l'ophthalmologie s'impose à tout médecin, non plus comme une spécialité, mais comme une des branches les plus importantes de la pratique médicale, il était à regretter qu'aucun des traités d'ophthalmologie parus jusqu'à ce jour ne renfermât, sous une forme suffisamment complète, mais dépouillée de

ses difficultés, l'ensemble des notions physiologiques, pathologiques et techniques qui permettent d'arriver au diagnostic.'

Le livre de M. Chauvel répond à ce desideratum. Résumé des leçons professées aux élèves de l'école d'application du Val-de-Grâce, il s'adresse, comme le dit son auteur, à des praticiens, à des médecins que leurs études même ont jusqu'alors éloignés des problèmes et des formules mathématiques complexes.

Il serait impossible d'analyser séparément chacun des chapitres de cet ouvrage. Disons seulement que, procédant du simple au composé, l'auteur étudie successivement les troubles de la motilité, de la perception visuelle et de la réfraction. Réduisant l'œil au théorème schématique d'une lentille biconvexe pourvue d'un écran sensible à son foyer, il réduit aussi à sa formule la plus simple la théorie des vices de réfraction statique et dynamique et de la correction des états amétropiques de l'œil. Après un intéressant chapitre consacré à l'optométrie subjective, il insiste spécialement, au double point de vue du diagnostic rigoureux et de l'expertise médico-militaire, sur la mensuration *objective* des vices de la réfraction, à l'aide des procédés ophthalmoscopiques, qui permettent de contrôler la valeur des indications, souvent fausses et insuffisantes, de l'observé lui-même. On lira avec fruit à ce sujet les chapitres qui traitent de la mesure des amétropies par le miroir seul, la kératoscopie, l'ophthalmoscope à réfraction et l'ophthalmoscoptomètre.

Au point de vue de la technique, signalons les excellentes pages consacrées à l'examen de l'œil à la lumière naturelle, à l'éclairage oblique, à l'image droite et à l'image renversée.

L'auteur termine par l'examen de la vision d'un sujet et l'appréciation des instructions officielles actuellement en vigueur au point de vue du service militaire.

Suivant toujours le même plan, l'auteur joint à chacune des questions traitées un exposé clair et méthodique de la théorie, qu'il fait quelquefois suivre d'exemples destinés à en faciliter l'intelligence.

Ce livre, nettement conçu et sobrement écrit, fait le plus grand honneur au jeune professeur du Val-de-Grâce, ainsi qu'à l'école ophthalmologique dont il est sorti. S. D.

Purpuras hémorrhagiques. Essai de nosographie générale, par le Dr Albert Mathieu (*Thèse de Paris*, 1883). — Il n'est plus possible aujourd'hui de considérer le purpura hémorrhagique comme une affection toujours uniforme, comme une maladie essentielle. C'est là au

contraire un phénomène dont les causes sont fort variables. Aussi le Dr Mathieu propose-t-il de classer les purpuras en deux groupes :

1° Ceux de cause générale ;

2° Ceux de cause locale.

Les purpuras du premier groupe se rapportent d'abord à l'hémophilie et à la maladie de Werlhof, ensuite au scorbut (épidémique ou sporadique) et au rhumatisme ; aux cachexies de la tuberculose, de la syphilis, du rhumatisme chronique de l'impaludisme, de la sensibilité; aux anémies ; au mal de Bright. A ce groupe appartiennent encore les purpuras dus aux affections nerveuses, aux maladies infectieuses (fièvres complexes, typhus, peste, pyémie, impaludisme, blennorrhagie, ictère grave, fièvre jaune) et enfin aux intoxications par le copahu, la belladone, l'arsenic, le phosphore, etc.

Les purpuras du second groupe, purpuras de cause locale, se manifestent sous l'influence des maladies organiques du cœur, de l'artérite et de l'athérome, des embolies et des thromboses, des varices, des phlébites, de la leucocythémie (thrombose causée par les globules blancs). On les voit survenir dans les affections limitées des centres nerveux et des nerfs, dans la sciatique, le zona. Ils compliquent enfin diverses dermatoses, l'érythème polymorphe, le pemphigus.

Après avoir décrit au point de vue séméiologique les éléments du purpura : pétéchies, ecchymoses, bulles et bosses sanguines, l'auteur choisit les variétés cliniques les plus intéressantes pour en faire l'objet d'une étude spéciale.

Il consacre d'abord un chapitre au morbus maculosus de Werlhof et à cette forme lente chronique de purpura qu'il est impossible de distinguer du scorbut sporadique.

En second lieu il étudie le purpura rhumatoïde. Cette affection, décrite d'abord en 1829 par Schönlein sous le nom de péliose rhumatismale, est caractérisée par du malaise, de l'état gastrique et des pétéchies habituellement localisées aux articulations tibio-tarsiennes, aux genoux, à la face interne des cuisses, plus rarement aux membres supérieurs. Dans les cas simples il n'y a que de légères douleurs articulaires, avec un peu de gonflement; mais parfois les phénomènes articulaires se manifestent avec une grande intensité et s'accompagnent de fièvre vive, ou bien l'on observe des poussées d'œdème rhumatismal. On peut noter enfin la coïncidence de l'éruption avec des phénomènes gastro-intestinaux sérieux, vomissements bilieux et diarrhée. L'érythème noueux et l'érythème papuleux viennent encore

s'ajouter dans certains cas à ces différentes manifestations du rhumatisme, ou, pour invoquer un principe plus général, de l'arthritisme.

Le groupe récemment constitué des purpuras d'origine nerveuse méritait une place dans ce travail. L'auteur rappelle les observations de poussées ecchymotiques signalées par M. Straus à la suite des douleurs fulgurantes dans l'ataxie, les cas de purpura rhumatismal avec plaques symétriques où M. Rendu a constaté très nettement des troubles de la sensibilité et enfin les cas de M. Faisans qui, dans son remarquable travail sur le purpura myéolopathique, signale cette affection chez deux sujets atteints l'un de myélite transverse, l'autre de méningite tuberculeuse cérébro-spinale. A propos de ces derniers faits, l'auteur, tout en conservant la notion de l'intervention de la moelle et du système nerveux ganglionnaire, se montre disposé à admettre l'influence d'une disposition constitutionnelle antérieure qui ne serait autre que l'arthritisme. Le purpura myélopathique survenant chez des rhumatisants sous l'influence du surmenage, coïncidant avec d'autres manifestations de l'arthritisme, affecterait des relations étroites avec la péliose rhumatismale et, malgré l'importance de l'intervention du système nerveux, ne mériterait pas d'être classé comme espèce pathologique distincte.

Du reste, les purpuras névropathiques comme les hémorrhagies névropathiques existent sans conteste; on les voit survenir à la suite d'émotions vives et dans l'hystérie.

Le dernier chapitre est consacré aux purpuras infectieux. Il ne s'agit pas seulement ici du purpura survenu à titre de complication dans les maladies infectieuses bien définies, la fièvre typhoïde, le typhus, la variole, mais aussi d'une forme spéciale, autonome, que Rayer appelait purpura fébrile, qu'Alibert a signalé à propos des pétéchies et dont le microscope nous révélera peut-être un jour l'élément essentiel. Etat général grave, fièvre, aspect typhoïde, tendance aux hémorrhagies abondantes et multiples, production de larges ecchymoses à la peau plutôt que de pétéchies, tels sont les principaux symptômes du purpura infectieux. La marche de la maladie varie; tantôt les phénomènes graves apparaissent d'emblée et la mort survient au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures ; tantôt il y a une période prodromique de quelques jours, avec fièvre modérée, ecchymoses peu étendues, hémorrhagies peu abondantes, et c'est seulement après cette première période que la malignité de l'affection se révèle pour aboutir à la terminaison fatale. A cette seconde

forme s'en rattache une autre également insidieuse, la pseudo-rhumatismale; le gonflement, l'endolorissement des jointures précèdent l'apparition des ecchymoses, des pétéchies et des hémorrhagies internes; l'urine contient de l'albumine. Cette forme de purpura se rapproche singulièrement du pseudo-rhumatisme infectieux hémorrhagique dont on connaît quelques observations récentes. C'est là une grave question, encore à l'étude, mais dont les aperçus ingénieux du Dr Mathieu nous font prévoir la solution. L. G.

DES DÉTERMINATIONS ARTICULAIRES DES MALADIES INFECTIEUSES, (PSEUDO-RHUMATISMES INFECTIEUX, par PAUL BOURCY). (Thèse de Paris, 1883.)

De tous les problèmes qui se posent à l'esprit du médecin, la détermination de la nature du rhumatisme articulaire aigu est certainement l'un des plus intéressants et des plus importants. La question est malheureusement très complexe.

Le souvenir mal effacé de théories doctrinales, l'insuffisance de certaines données cliniques, l'observation un peu superficielle des manifestations arthritiques ont amené à confondre dans le rhumatisme des faits qui divergent par leur point de départ étiologique et par leur évolution clinique.

Dans les conditions actuelles de la science, il est impossible d'aborder de front l'étude de l'essence du rhumatisme articulaire aigu. de la polyarthrite fébrile, aiguë, primitive, comme l'appelle le professeur Bouchard; mais il est possible de simplifier cette étude en séparant nettement du rhumatisme articulaire aigu des manifestations polyarthritiques qui sont en réalité secondaires et qui relèvent de grands types morbides bien définis dans leurs traits principaux.

Il est possible d'élaguer un certain nombre de faits artificiellement greffés sur le rhumatisme polyarticulaire aigu.

Séparer ces faits du rhumatisme vrai est bien, les grouper et les rattacher étiologiquement à une même grande espèce morbide qui les domine et les contienne est mieux encore; c'est ce qu'a tenté avec succès M. P. Bourcy.

Son étude sur les déterminations articulaires des maladies infectieuses comprend deux parties. Dans l'une, il montre que des maladies certainement infectieuses présentent des manifestations articulaires qui peuvent par quelques traits rappeler le rhumatisme; dans l'autre il s'occupe d'affections fébriles dans lesquelles la polyarthrite occupe la première place, mais dans lesquelles aussi il est possible de démontrer une cause commune, un substratum infectieux qui explique

bien leur aspect général et leur modalité clinique. La première partie sert donc en quelque sorte de préface et d'introduction à la seconde.

Ancien interne de M. Bouchard, M. Bourcy était particulièrement bien préparé à entreprendre un semblable travail. Disons du reste qu'il avait été précédé dans cette voie par M. Quinquaud, auquel on est redevable d'une fort intéressante et très originale étude sur l'histoire clinique des maladies articulaires.

Deux procédés de démonstration pouvaient être adoptés : synthétiser les faits, en présenter en quelque sorte le schéma nosographique et rejeter à la fin du travail les preuves à l'appui, cliniques ou bibliographiques, observations et citations ; ou bien appuyer chemin faisant chacune des observations émises par des extraits d'auteurs recommandables et des faits démonstratifs. C'est ce dernier parti qu'a pris M. Bourcy. Si l'exposition y perd en rapidité, il est certain, par contre, qu'elle acquiert de la sorte une solidité pour ainsi dire impersonnelle. C'est plus modeste et plus sûr.

M. Bourcy passe donc tour à tour en revue les diverses maladies infectieuses et il aboutit à cette conclusion que toutes, sans exception, peuvent s'accompagner de manifestations articulaires susceptibles souvent de simuler le rhumatisme articulaire aigu.

C'est ainsi qu'il considère successivement la blennorrhagie, la pyohémie, la puerpéralité, la scarlatine, la variole, la rougeole, la méningite cérébro-spinale, les oreillons, l'érysipèle, la diphthérie, la morve, la syphilis et la pneumonie.

Certes, pour la plupart de ces maladies, l'intoxication infectieuse ne peut faire l'objet d'aucune espèce de doute, quelle que soit l'opinion que l'on adopte sur l'essence de cette intoxication. La preuve de la nature secondaire des arthrites est faite par là-même et l'on recueille ainsi de précieux renseignements sur la modalité générale, sur les apparences communes des arthrites infectieuses. A ce point de vue, certaines infections : la pyohémie, la puerpéralité, la scarlatine, l'érysipèle, la méningite cérébro-spinale, la dysenterie fournissent des documents qui forcent la conviction.

Si l'on voulait chercher querelle à M. Bourcy, on pourrait lui reprocher d'avoir voulu rassembler un trop grand nombre de preuves, d'avoir joint au faisceau des faits très serré, très homogène que lui fournissent les infections qui viennent d'être énumérées, des faits d'une nature plus discutable. Le mieux est l'ennemi du bien. C'est ainsi qu'il était dangereux de citer la diphthérie dans laquelle les arthrites

sont insuffisamment démontrées, et la pneumonie lobaire fibrineuse, dont la nature est loin d'être élucidée, dont l'entité même peut-être attaquée avec quelque droit.

Quoi qu'il en soit, les arthrites pseudo-rhumatismales se rencontrent dans bon nombre d'états infectieux dont la nature clinique est suffisamment déterminée; c'est là une base solide pour l'établissement de la doctrine des pseudo-rhumatismes infectieux.

Nous abordons la seconde partie du travail, la partie réellement neuve et originale. Ici il ne s'agit plus de maladies connues, classées, portant nom, mais de manifestations innominées, qu'il est impossible de rattacher à tel ou tel groupe morbide, de manifestations dont l'ensemble indique nettement l'intervention d'un principe analogue à celui qui provoque l'apparition des maladies infectieuses, quelle que soit du reste l'opinion que l'on ait de ces maladies infectieuses et de la nature de ce principe morbide.

Des traits communs caractérisent ces états généraux : la fièvre, la tendance à la dépression typhoïde, parfois aux hémorrhagies, le gonflemement de la rate, l'albuminurie fréquente, la facilité des épanchements séreux ; à l'autopsie, le gonflement et la diffluence de la rate, la dégénérescence graisseuse des reins, du foie, du cœur, les congestions hypostatiques des poumons et parfois l'apparition d'infarctus hémorrhagiques dans les viscères.

Les arthrites qui se montrent dans ces conditions présentent aussi des caractères particuliers qui les distinguent des arthrites rhumatismales: elles sont plus fixes, moins mobiles que ces dernières ; elles s'accompagnent volontiers d'une tuméfaction œdémateuse et congestive de la peau et des tissus superposés ; elles ont une tendance marquée à la suppuration, que cette suppuration se produise dans l'articulation même ou dans son voisinage immédiat ; elles sont plus destructives et à la fois plus plastiques et aboutissent plus facilement quand elles guérissent aux raideurs et aux ankyloses ; enfin elles se fixent de préférence sur les grandes jointures.

M. Bourcy fait ressortir encore l'absence de tout antécédent rhumatismal personnel ou héréditaire, l'absence habituelle du refroidissement et l'inutilité thérapeutique du salicylate de soude.

Sans aucun doute, il s'agit là d'états infectieux très différents les uns des autres et qui n'ont d'analogie que dans la similitude de leurs manifestations cliniques. M. Bourcy le déclare du reste lui-même expressément. Il appartiendra aux travaux à venir d'introduire des distinctions et d'établir des classifications.

A chaque jour suffit sa peine, et l'on doit certainement se contenter aujourd'hui des notions exposées dans ce travail ; séparer les arthrites d'origine infectieuse du rhumatisme articulaire aigu est certainement une œuvre méritoire d'une importance capitale au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique ; il faut donc savoir gré à l'auteur de s'être imposé cette besogne et de l'avoir menée à bien. Si quelque chose pouvait lui être reproché, ce serait l'excès de modestie, la réserve exagérée qui l'a empêché de réunir dans un chapitre de nosographie générale les conclusions qui ressortent de son exposé, les notions qui se dégagent des faits nombreux qu'il a rassemblés et commentés. C'est un regret plus qu'une critique.

TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, par le Dr E. LANCEREAUX, t. II, 2e fascicule. Delahaye, 1881. — La première moitié du second volume du Traité d'anatomie pathologique de M. Lancereaux était consacrée à l'étude des altérations du système lymphatique. La seconde comprend la pathologie du système sanguin.

Ce système né du feuillet moyen du blastoderme comprend un ensemble de parties ayant pour fonction de mettre en rapport le milieu extérieur avec les éléments anatomiques de l'organisme. Il commence par l'étude du sang et indique rapidement combien sont encore restreintes nos connaissances sur les altérations pathologiques de ce liquide qui constitue, suivant l'expérience de Cl. Bernard, le milieu intérieur de l'organisme : « Tout trouble de la nutrition est, dit-il, une cause de modification de ce liquide. Ainsi les tissus néoplasiques, au moment de leur dégénérescence, contribuent à la viciation des humeurs et à l'infection de l'économie, dès le moment où les crises sont insuffisantes pour produire la dépuration. Beaucoup d'autres affections peuvent également changer d'une façon plus ou moins complète la crase sanguine, en sorte qu'il nous paraît raisonnable d'admettre avec Quinquaud que chaque maladie est accompagnée d'une lésion spéciale du sang. »

Il étudie successivement les altérations des globules et celles du plasma. Parmi ces dernières se placent celles qui tiennent à la présence de parasites spéciaux, animaux et surtout végétaux. Sans prendre parti dans la question si ardemment controversée aujourd'hui de la nature intime des maladies infectieuses, M. Lancereaux remarque que, malgré les recherches mycologiques de ces dernières années, nos connaissances manquent encore de précision sur ce point particulièrement difficile à élucider : « Le sang peut contenir un très

grand nombre de cryptogames et ce nombre, suivant certains auteurs, serait presque aussi considérable que celui des maladies infectieuses, mais c'est là une théorie qui jusqu'ici manque de preuves. — Non seulement on a vu dans le sang des microphytes fictifs, mais, ainsi que le fait remarquer le professeur Robin, on a décrit comme espèces différentes les manières d'être, les phases variéés d'évolution d'une même espèce. Pour ce motif, nous ne parlerons que de la bactéridie charbonneuse aujourd'hui bien connue. » Comme on le sait, ces restrictions suspensives n'indiquent aucun parti pris contre les théories parasitaires, mais seulement le désir de ne parler dans un traité classique que de faits rigoureusement démontrés.

Parmi les altérations du cœur, les phlegmasies sont l'objet d'une étude particulièrement intéressante. Semblable aux membranes séreuses par sa structure, l'endocarde est exposé à des phlegmasies qui ont avec celles de ces membranes la plus grande analogie.

Les endocardites sont divisées en exsudatives, suppuratives et prolifératives.

Les premières comprennent les endocardites pyrétiques observées dans le cours des fièvres éruptives et des maladies infectieuses. Leur fréquence a été beaucoup exagérée et elles sont difficiles à observer, parce que les valvules où elles siègent déversent nécessairement l'exsudat albumino-fibrineux qu'elles produisent dans la masse du sang. Néanmoins, on ne peut nier leur existence, car il est impossible de donner un autre nom à des lésions caractérisées par un certain degré de tuméfaction avec dépôt fibrineux.

Puis l'endocardite de la goutte dont le cachet particulier est une infiltration des valvules cardiaques par les urates de soude.

Quant à l'endocardite blennorrhagique, elle ne peut être acceptée et n'existe vraisemblablement pas, malgré les quelques cas publiés. Ceux-ci ne peuvent être considérés comme démonstratifs, parce que l'existence d'une relation de cause à effet entre une maladie et une lésion ne peut être admise que sur la constatation des caractères de cette lésion et de sa physionomie particulière.

L'endocardite suppurative, presque toujours secondaire, coexiste souvent avec l'endocardite végétante ulcéreuse dont elle est l'un des effets les plus immédiats; quelquefois aussi elle est métastatique et apparaît dans le cours de la pyémie.

Les endocardites prolifératives sont caractérisées par la formation dans l'épaisseur de l'endocarde et surtout des valvules d'un tissu inflammatoire, ayant de la tendance à une organisation définitive.

Elles se montrent sous des formes diverses et présentent des types différents qui sont étudiés séparement.

L'endocardite scléreuse est le type le plus achevé des inflammations prolifératives de l'endocarde. Elle se fait remarquer par le siège, l'étendue et la vitalité de son produit qui a les caractères et les produits du tissu de cicatrice, d'où les déformations si importantes au point de vue fonctionnel qu'elle entraîne presque toujours à sa suite. Elle est la cause la plus commune des affections mécaniques du cœur et paraît avoir des caractères tout à fait spéciaux. M. Lancereaux n'admet pas que le froid puisse être considéré comme une cause suffisante d'endocardite. « Il existe, dit-il, une endocardite a frigore; elle diffère entièrement de l'endocardite scléreuse généralisée et se rapproche plutôt de l'endocardite exsudative à en juger par les effets qu'exerce le froid sur les membranes séreuses et en particulier sur la plèvre. Quant à l'endocardite scléreuse par propagation d'une inflammation de voisinage, elle est une lésion des plus rares en dehors du rhumatisme.

« En conséquence, le rhumatisme articulaire aigu est la seule maladie à laquelle se rattache l'endocardite scléreuse généralisée, et nous pouvons considérer cette lésion comme synonyme d'endocardite rhumatismale. »

L'endocardite tuberculeuse est rare et ne se rencontre que dans le cas de généralisation excessive du produit tuberculeux.

Les endocardites villeuses ou verruqueuses, généralement à peine mentionnées, méritent une description à part, tant par leur origine spéciale que par leur évolution et leur mode de terminaison. Elles sont caractérisées par la présence de végétations circonscrites, ayant la forme de petites papilles ou de verrues; de même que les végétations papilliformes des séreuses, elles ont peu de tendance à subir la dégénérescence graisseuse, mais par suite elles peuvent se détacher, devenir libres et donner lieu à des accidents emboliques formidables. Elles ne se rencontrent guère que chez les vieillards et ont été observées chez les alcooliques et surtout chez les cancéreux.

L'endocardite végétante ulcéreuse ou anévrysmatique donne lieu les lésions multiples qui sont l'objet de descriptions exactes et minutieuses. Elle ne peut être envisagée comme se rattachant à une seule et même maladie, et il faut faire intervenir ici les influences diverses; au premier rang desquelles se placent l'impaludisme et la puerpéralité. Revenant sur la coïncidence, déjà signalée par lui des

antécédents palustres avec la lésion ulcéreuse de l'endocarde, M. Lancereaux se demande s'il n'y a pas là une relation de cause à effet. Il remarque que dans ces cas : « L'endocardite a pour siège à peu près exclusif les valvules sigmoïdes de l'aorte, et cette donnée, déjà très significative par elle-même, l'est beaucoup plus encore si l'on observe que la portion ascendante de l'aorte est alors fréquemment lésée. » Un tableau résumant neuf observations personnelles fait ressortir cette intéressante relation. Un autre tableau relatif à l'endocardite ulcéreuse des accouchées montre les différences qui la séparent de l'endocardite rhumatismale et qui conduisent à penser que l'état principal joue un rôle important dans la production des altérations valvulaires. « Celle-ci, en effet, se généralise aux deux orifices du cœur gauche qu'elle affecte dans toute leur étendue; celle-là, au contraire, reste localisée le plus souvent à un seul de ces orifices qu'elle n'atteint que partiellement. L'endocardite rhumatismale donne lieu à un tissu de cicatrice qui détermine l'épaississement puis le retrait des valvules, d'où le rétrécissement et l'insuffisance des orifices et la gêne mécanique de la circulation. L'endocardite puerpérale engendre un tissu exubérant qui ne peut vivre, se nécrose, se transforme en une sorte de magma demi-liquide et finit par se déverser dans le sang en produisant l'infection de l'organisme. »

L'étude des lésions du cœur est suivie de celle des altérations artérielles. Celle-ci contient également nombre de chapitres où l'on trouve des vues ingénieuses et originales. Nous signalons en particulier celui qui a trait aux phlegmasies des artères. M. Lancereaux trouve avec raison insuffisante la division ancienne en artérite aiguë et artérite chronique; il repousse également celle qui consiste à séparer les artérites en deux groupes, suivant que la tunique interne ou la tunique externe est plus particulièrement affectée, et il lui paraît plus naturel de suivre la classification adoptée par les autres organes et de décrire trois genres principaux d'artérites : les exsudatives, les suppuratives et les prolifératives. Chacun de ces genres comprend un certain nombre d'espèces encore indéterminées, dont il essaye de fixer les limites en tenant compte des caractères particuliers de la lésion anatomique et de sa cause. »

L'artérite syphilitique qu'il a le premier signalée et décrite, l'artérite tuberculeuse, l'artérite embolique, l'artérite en plaques qui se relie peut-être à l'impaludisme, l'artérite variqueuse qui constitue l'anévrysme cirsoïde sont successivement décrites. Enfin, l'artérite généralisée aves ses différentes formes est rattachée à des causes mul-

tiples, en tête desquelles il faut placer la goutte et le saturnisme, à côté desquels l'herpétisme doit peut-être prendre un rang important.

L'anatomie pathologique des veines termine ce volume et est l'objet des mêmes développements.

En résumé, chacun des chapitres de cet ouvrage est, dans sa forme nécessairement concise, aussi complet que possible ; on y trouve des renseignements précis sur chaque lésion, chaque anomalie, chaque malformation, et la netteté de l'exposé n'exclut ni la nouveauté ni la largeur des vues sur la pathologie générale et la pathologie spéciale ; la pathogénie des diverses altérations organiques est indiquée autant que possible et souvent élucidée de la manière la plus heureuse. Ajoutons que chaque article est suivi d'une bibliographie très complète et que beaucoup d'autres en sont accompagnés de notes importantes contenant des observations originales et des renseignements historiques des plus intéressants. L. DE BEURMANN.

CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE, par le docteur de SAINT-GERMAIN (Paris, J.-B. Baillière, 1883). — L'étude des difformités du corps humain et des moyens d'y remédier a passionné un petit nombre de chirurgiens.

Un orthopédiste vraiment digne de ce nom doit non seulement connaître l'étiologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie des malformations qu'il est appelé à combattre, mais il doit encore posséder des notions complètes de mécanique et être doué d'une patience à toute épreuve. Cette dernière qualité qui est la plus nécessaire de toutes est celle qui manque le plus souvent, car c'est par mois, par années qu'il faut souvent compter avant d'obtenir un résultat sérieux des moyens dits orthopédiques.

Bien que cette partie de la science soit abandonnée en partie aux empiriques, elle a séduit de temps en temps un certain nombre d'esprits distingués et compétents : Guersant, Giraldès, Duval, Bouvier, lui ont fait accomplir de grands progrès. M. de Saint-Germain a pris à tâche de continuer l'œuvre de ses illustres prédécesseurs à l'hôpital des Enfants-Malades, et il nous expose dans le livre qu'il vient de publier les résultats que lui ont fournis son expérience et ses études.

Après avoir dans un premier chapitre portraituré ses devanciers et fait l'historique de la question, l'auteur définit l'orthopédie l'art de redresser, de rectifier les difformités, le plus souvent chez les enfants. Il se trouve ainsi comprendre dans sa description les tumeurs congénitales, les malformations du crâne, le bec-de-lièvre, la fissure

palatine, les cataractes congénitales, les imperforations de l'anus, les malformations des doigts, en un mot toute lésion réparable soit par une opération soit par des manœuvres appropriées, soit par le port de certains appareils.

En donnant même à la définition une amplitude inusitée il a fait rentrer dans le cadre de ses leçons la coxalgie, le mal de Pott, les difformités consécutives à la paralysie infantile. Cette interprétation de l'orthopédie n'est pas rigoureusement exacte dans le sens nosologique du mot, mais elle s'explique de la part de M. de Saint-Germain qui a voulu se placer presque exclusivement au point de vue thérapeutique. Il n'emprunte à l'étiologie et à l'anatomie pathologique que les notions strictement nécessaires au but qu'il poursuit : la guérison du malade.

L'ordre suivi dans les leçons est l'ordre anatomique : la tête, le tronc, les membres.

Un court historique de la question, un exposé rapide de la symptomatologie, servent d'introduction à la partie importante de la leçon, au traitement. Nous signalerons d'une manière plus particulière les chapitres consacrés aux malformations des dents, aux corsets de Sayre, aux raideurs articulaires, à la paralysie atrophique, qui sont pleins d'aperçus intéressants et d'indications curatives.

Bien que l'obésité n'ait jamais été traitée dans les ouvrages d'orthopédie, l'auteur lui consacre une leçon entière, sous prétexte qu'elle est un obstacle à l'application de nombreux moyens orthopédiques et qu'elle guérit par l'hygiène et la gymnastique. En réalité, il n'a pas résisté au plaisir de faire son autobiographie et nous sommes certain que ce chapitre est un de ceux qui sera lu avec le plus d'intérêt.

Dans une dernière leçon l'auteur décrit les différents appareils orthopédiques ou prothétiques employés par lui à la consultation du Bureau central : ce sont des appareils relativement bon marché dont l'expérience a consacré l'utilité et les avantages.

L'ouvrage de M. de Saint-Germain est essentiellement pratique ; il résume dans un style clair et concis toutes les notions utiles au lit du malade et sera un guide précieux pour le médecin.

Grâce à lui le praticien, mis au courant de nombreux appareils, pourra suivre lui-même un traitement qui trop souvent est abandonné aux bandagistes, masseurs, gymnastes et autres gens *ejusdem farinæ*. Il a rendu ainsi un véritable service aux élèves, aux médecins et aux malades.

BLUM.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

FORMULAIRE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES, par MALLEZ, chez Delahaye et Lecrosnier, 1883.

Ce petit ouvrage est une réunion de formules qui divisent les médicaments selon leur action en sédatifs, excitants, balsamiques, laxatifs, diurétiques. A la suite sont indiquées les eaux minérales, les médicaments externes, les injections uréthrales et vésicales, l'hydrothérapie, l'électricité. Le manuel se termine par des tableaux sur le traitement des maladies des voies urinaires et qui forment un résumé du tout.

LE CANAL PÉRITONÉO-VAGINAL ET LA HERNIE PÉRITONÉO-VAGINALE ÉTRANGLÉE CHEZ L'ADULTE, par L. RAMONÈDE. Paris, Delahaye et Lecrosnier, édit., 1883.

Les anomalies par persistance du canal péritonéo-vaginal peuvent présenter trois variétés : 1° le fond ne dépasse pas le fascia transversalis ; 2° le canal va jusque dans les bourses, sans atteindre la vaginale ; 3° la communication existe avec la tunique vaginale. De là trois formes dans la hernie. Sur le trajet du canal on trouve des points rétrécis, à la partie supérieure, où siègent les étranglements de préférence.

Il faut distinguer les hernies qui s'étranglent aussitôt leur apparition, de celles qui s'étranglent longtemps après. Les premières sont immédiatement graves, elles portent sur une anse d'intestin grêle, et le siège de l'étranglement est très élevé. Les secondes peuvent habiter un sac congénital, qui ne communique pas avec la vaginale. On reconnaît la congénitalité à plusieurs caractères, savoir : présence d'un sac entre le péritoine et le fascia transversalis; collet ayant la forme d'un diaphragme, s'il n'a pas été usé par le temps; présence de points rétrécis sur le sac.

Cliniquement les hernies congénitales présentent quelques particularités. Le testicule est mêlé à la hernie. Si elles s'étranglent il se forme un épanchement abondant dans le sac. Quelquefois le sac de la hernie étranglée présente une dépression circulaire au milieu.

Comme le danger est toujours pressant, il ne faut pas s'attarder au taxis, qui peut rentrer le collet ou agent vrai de l'étranglement. Il faut faire la kélotomie. Dupuytren a montré qu'en tirant en bas sur le sac on fait descendre le collet, qu'on débride à coup sûr.

CAUSERIE SUR LE MÉDECIN A DIFFÉRENTES ÉPOQUES, par le Dr DELTHIL. Paris, Lauvereyns, 1883.

Dans cette brochure fort intéressante l'auteur a cherché à étudier les mœurs et les habitudes des médecins au moyen âge. Un opuscule de cent pages nourri de faits exposés avec netteté et précision, nous initie à la vie intime des médecins depuis le quinzième siècle. M. Delthil nous retrace leur condition morale et sociale, leur manière de s'instruire et d'exercer leur art. Ce travail, dont l'intérêt se soutient d'un bout à l'autre, est basé sur des recherches biographiques sérieuses sur les médecins célèbres nés dans le Loir-et-Cher. Ces études qui cherchent à établir un lien entre le présent et le passé seront lues avec plaisir par tout médecin curieux des choses de l'art et amoureux de sa profession.

LE PANSEMENT DES PLAIES A LA NAPHTALINE, par CARL BONNINGS.

La naphtaline est un excellent antiseptique dont les avantages sont multiples :

1° Elle est très bon marché.

2° Son emploi est fort simple; il suffit d'en saupoudrer les pièces de pansement, on peut en remplir entièrement les plaies cavitaires.

3° La naphtaline n'intoxique jamais les malades, ce qui doit la faire préférer à l'iodoforme et à l'acide phénique, principalement chez les enfants, ou dans les cas de plaies très étendues,

ou encore chez les malades qui sont atteints d'affections rénales.

Dictionnaire annuel des progrès des sciences et institutions médicales, par M. Garnier. (Germer Baillière, 1883.)

Ce petit volume est destiné à *résumer* chaque année les progrès et les découvertes de toutes les branches de la médecine.

Nous y trouvons le *résumé* de la résection du pylore ; la tarsotomie y est également traitée, de même l'hystérectomie vaginale. Signalons aussi la colotomie lombaire et la colectomie.

Toutes les questions sont exposées un peu rapidement, et elles sont émaillées par des appréciations un peu trop personnelles de l'auteur. Celui-ci est d'ailleurs l'adversaire acharné de la théorie des germes et traite les doctrines de Pasteur de micromanie.

Essai sur les hématocèles utérines intra-péritonéales, par le Dr Jousset. (Th. Paris, Baillière, 1883.)

L'auteur a dans ce travail étudié l'anatomie pathologique, les symptômes et le diagnostic des hématocèles.

Il admet trois grandes classes d'hématocèles :

1° Hématocèles par rupture provenant du plexus ovarien, de l'ovaire, de la trompe, d'un kyste fœtal.

2° Hémorrhagies par reflux survenant brusquement au cours d'une métrorrhagie (hématocèle métrorrhagique); soit après des symptômes de dysménorrhée (hématocèle par rétention menstruelle).

3° Hémorrhagies consécutives à la pelvi-péritonite; cette forme serait de beaucoup la plus fréquente; on la reconnaîtra aux poussées antérieures de pelvi-péritonite, puis l'affection débute par les signes d'une pelvi-péritonite subaiguë suivie à brève échéance de l'apparition d'une tumeur considérable. Contrairement aux autres formes d'hématocèles, on constaterait dans celle-ci une augmentation de la température.

De l'usage interne de la glycérine et de ses effets thérapeutiques, par le Dr Tisné. (Th. Paris, Davy, 1882.)

L'auteur étudie d'abord cliniquement les effets de la glycérine, principalement sur les sujets tuberculeux et diabétiques; les effets produits par l'administration de la glycérine sont les suivants : augmentation de la quantité moyenne de l'urée et des chlorures, abaissement de l'acide phosphorique, augmentation du volume du foie; enfin les urines, d'alcalines qu'elles étaient, sont devenues acides.

La glycérine agit sur les sécrétions; sur la sécrétion sudorale qu'elle diminue ; sur la sécrétion urinaire qu'elle augmente, ainsi que le chiffre de l'urée, et sur le foie qu'elle congestionne. La glycérine est le meilleur dissolvant de la pepsine, ce qui peut expliquer son action favorable sur les digestions. Elle semble comme l'alcool agir sur le système, ainsi qu'il ressort des expériences de M. Dujardin-Beaumetz.

Ajoutons que M. Jaccoud la considère comme un succédané de l'huile de foie de morue ; aussi à ce titre est elle indiquée dans la tuberculose. Elle est également employée dans les cas de diabète qu'elle modifie heureusement.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Imp. A. Parent, A. Davy, Sr, 52, r. Madame et r. M.-le-Prince, 14.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1883.

MÉMOIRES ORIGINAUX

EXTIRPATION TOTALE DE L'UTÉRUS PAR LE VAGIN.

Par le Dr Albert DEMONS,

Chirurgien de l'hôpital Saint-André de Bordeaux,
Membre correspondant de la Société de chirurgie.

L'extirpation totale de l'utérus par le vagin a été pratiquée pour la première fois il y a bien longtemps déjà, et en 1829, un membre illustre de l'Académie de médecine, Récamier, en a publié un exemple remarquable, suivi d'un succès opératoire complet. Malgré quelques résultats favorables, cette opération a été complètement rejetée par les chirurgiens français modernes, et les auteurs ne la mentionnent que pour la repousser énergiquement. A l'étranger, elle a trouvé plus de faveur dans ces dernières années. Avec cette audace qui plus d'une fois nous a étonné, et qui a pris une nouvelle expansion depuis la découverte de la méthode antiseptique, les Allemands, imités bientôt par les Italiens, les Américains, les Anglais, ont essayé de la réhabiliter. Depuis 1879, époque à laquelle Czerny, d'Heidelberg, a imprimé ce mouvement de restauration, jusqu'à nos jours, le nombre des opérations de cette nature a atteint déjà un chiffre assez élevé. Les résultats obtenus doivent-ils nous engager à rentrer à notre tour dans cette voie, ou bien sont-ils de nature à nous confirmer dans notre abstention?

L'extirpation totale de l'utérus par le vagin ayant été faite

dans l'immense majorité des cas pour des lésions organiques de la matrice, deux objections capitales se dressent immédiatement devant elle : 1° la gravité excessive de l'opération; 2° la certitude à peu près complète d'une récidive plus ou moins rapide. En France, nous n'avons jamais eu grand goût pour les opérations, dont l'insuccès probable peut compromettre l'art. A cela l'on peut répondre et l'on a répondu que, lorsqu'il s'agit d'une affection qui tue fatalement, si elle est abandonnée à elle-même, il est bien permis de chercher à arracher les malades à la mort par une intervention redoutable, mais qui n'exclue pas toute espérance. Si l'on consulte les statistiques publiées par les auteurs étrangers, l'extirpation totale de l'utérus par le vagin est moins grave que l'on ne pourrait s'y attendre. Ainsi, pour n'en citer qu'une seule assez récente, le professeur Calderini a fait paraître, en 1882, dans les *Annali di ostetricia, ginecologia e pediatria* (n° 8), un relevé d'après leque 62 opérations ont donné 40 guérisons et 22 morts. Schroeder, de Berlin, à lui seul a eu 7 guérisons sur 8 cas. Un second fait se dégage de ces statistiques — elles sont unanimes sur ce point — c'est que l'extirpation par le vagin est beaucoup moins grave que l'opération par la voie abdominale (opération de Freund).

Une statistique beaucoup plus étendue et donnant une proportion de succès plus forte vient d'être publiée par M. Sänger (*Archiv für Gynækologie*, Band XXI, Heft 1).

On y voit que sur 143 opérations, on a obtenu 103 guérisons, c'est-à-dire que la proportion des succès opératoires est de 72 pour 100.

	Cas.	Guérisons.	Morts.
Extirpation totale pour carcinome utérin................	133	95—71 4 0/0	38 — 28 0/0
Pour prolapsus de l'utérus......	6	4	2
Pour fibrome utérin............	4	4	—
Total général........	143	103 = 72 0/0	40 = 28 0/0

La première objection tirée de la gravité excessive de l'opération me paraît donc combattue avec avantage par les résultats opératoires obtenus, et qui portent sur un chiffre d'opérations suffisant pour autoriser un jugement, surtout si l'on songe que l'intervention chirurgicale s'exerce ici sur des sujets condamnés à mourir en peu de temps dans les souffrances terribles d'un mal impitoyable.

La seconde objection, tirée de la probalité, de la certitude si l'on veut, d'une récidive plus ou moins prompte, est plus difficile à renverser. Jusqu'ici, malheureusement, les statistiques ne nous renseignent pas suffisamment sur ce point, car un grand nombre d'observations ont été publiées peu de temps après l'opération.

Il y a là un desideratum important que de patientes recherches réussiront peut-être à combler. Ce qu'il est permis d'affirmer cependant, c'est que dans un bon nombre de cas la récidive ne s'était pas montrée plusieurs mois après l'opération, et que certaines femmes ont eu comme une véritable résurrection. Je suis le premier à reconnaître que la récidive est le côté faible de cette opération, mais n'en est-il pas de même pour l'ablation des mêmes tumeurs dans d'autres régions du corps? Et les chirurgiens y ont-ils renoncé définitivement? C'est, du reste, une question de savoir si l'extirpation de l'utérus par le vagin ne pourrait pas être pratiquée — et alors avec des chances définitives bien meilleures — pour des affections utérines autres que le carcinome ou l'épithélioma.

Deux autres objections d'ordre secondaire ont été adressées à cette opération : 1° la difficulté de son exécution ; 2° la possibilité d'une extension du mal telle que l'extirpation complète n'en soit pas possible. La pratique montre que cette opération, quoique assurément délicate, est à la portée de tous les chirurgiens, si l'écorce du corps de l'utérus n'est pas dépassée par le mal, et si cet organe est mobile. Mais dans les cas contraires l'intervention n'est-elle pas formellement contre-indiquée? Et encore il y a des cas couronnés de succès dans lesquels une partie de la vessie a dû être réséquée. Il est bien entendu qu'ici comme ailleurs l'envahissement des ganglions lymphatiques

et la cachexie cancéreuse constituent des barrières qu'il ne faut pas songer à franchir. D'autre part, si l'excision du col utérin peut suffire, il y a tout avantage à s'en contenter. Il est donc indispensable de se rendre un compte exact de l'étendue du mal par des explorations attentives et répétées.

Le manuel opératoire est simple. Voici en quoi il consiste dans ses lignes principales : attirer l'utérus en bas, aussi près que possible de la vulve, au moyen de pinces de Museux fixées dans le col, détacher le vagin de ses insertions utérines, séparer l'utérus de la vessie et du rectum, lier les ligaments larges de manière à prévenir toute hémorrhagie, sectionner ces ligaments près de l'utérus. Ces divers temps de l'opération peuvent être exécutés avec des modifications de détail sur lesquelles je ne veux pas m'appesantir aujourd'hui; elles méritent néanmoins une étude attentive qui fera l'objet d'un travail plus étendu. L'importance du pansement consécutif est également considérable. Les questions de la suture du vagin et du drainage s'imposeront à nos méditations.

Déterminé par les considérations que j'ai fait valoir tout à l'heure, je me suis décidé, au mois de décembre 1882, à pratiquer l'extirpation totale de l'utérus par le vagin sur une femme de 30 ans, atteinte d'un épithélioma du col de l'utérus, ayant envahi la partie inférieure du corps de cet organe. Malgré une péritonite survenue le sixième jour, cette malade guérit. Le vagin n'avait pas été suturé ni drainé. Mon collègue à l'hôpital Saint-André, M. le docteur Dudon, suivit mon exemple, le 6 janvier 1883, dans un cas analogue. Sur mon conseil, il sutura le vagin et draina la plaie. La malade a guéri sans aucun accident. Le 22 février, mon ami, le docteur Mandrillon, fit en ma présence la même opération à une femme épuisée par des hémorrhagies. Le vagin fut également suturé et drainé. La guérison fut simple et facile. Enfin, il y a peu de temps, M. Dudon a perdu une malade d'une péritonite aiguë. Le vagin n'avait été ni suturé ni drainé. Ainsi donc, sur quatre extirpations totales de l'utérus par le vagin, pratiquées à Bordeaux, pour des lésions organiques, dont trois faites à l'hôpital et une en ville, nous avons eu trois guérisons et une mort. Les guéri-

sons se sont maintenues jusqu'à ce jour. Les malades, qui étaient auparavant en proie à de vives douleurs et épuisées par des hémorrhagies répétées, ont repris leurs occupations. Nous les surveillons attentivement dans la crainte d'une récidive. J'ai l'honneur de mettre sous les yeux de l'Académie les utérus enlevés par M. Mandrillon et par moi, et de joindre à ce travail les observations détaillées qui relatent l'histoire de nos malades, la marche de nos opérations, la manière dont le traitement consécutif a été conduit et les divers incidents survenus jusqu'à ce jour.

CONCLUSIONS.

L'extirpation totale de l'utérus, par le vagin, complètement rejetée en France, mérite sans doute un meilleur accueil.

Elle est moins grave que l'extirpation par la voie abdominale.

Cette opération, pratiquée sur des personnes condamnées fatalement à succomber rapidement à une maladie affreuse, est suivie assez fréquemment de succès opératoires, d'un retour plus ou moins prolongé à la santé, et parfois peut-être d'une guérison définitive.

Elle ne doit être faite que dans les cas bien déterminés où l'ablation complète du mal sera possible, et où en même temps toute action limitée au col serait insuffisante.

Cette opération n'est pas très difficile, si l'on suit certaines règles simples.

La suture du vagin, le drainage, et les injections antiséptiques paraissent constituer le meilleur pansement.

OBS. I. — *Extirpation totale de l'utérus par le vagin, pour un carcinome. Péritonite. Guérison*, par M. le Dr Albert DEMONS. — Jeanne Noyès, 30 ans, entre le 27 novembre à l'hôpital Saint-André, salle n° 2, lit n° 8, dans le service de M. le Dr Demons.

Elle ne se souvient pas de l'époque à laquelle elle a été réglée. Pas d'antécédents de famille. Elle a toujours joui d'une bonne santé. D'un tempérament sec et nerveux, elle n'a jamais été malade. Elle a eu quelques pertes blanches. mais jamais au point de constituer un état pathologique. La menstruation a toujours été régulière. Elle a

eu des rapports sexuels à 18 ans. Rien de notable. Il y a dix mois elle a fait une fausse couche de cinq mois et demi, sans complications. Elle est restée au lit quinze jours seulement. Elle ne s'est sentie malade que le mois d'août dernier, mais en l'interrogeant, on apprend que, depuis deux ans, elle avait des pertes blanches très abondantes; sans douleur aucune et sans retentissement sur la santé.

Depuis un an seulement elle a commencé à souffrir; les pertes blanches ont continué, mais à certains moments elles étaient sanguinolentes; elle a ressenti dès ce moment des douleurs vagues dans l'abdomen, et l'état général est devenu moins bon. Elle a maigri beaucoup.

Au mois d'août dernier, subitement elle a été prise de douleurs violentes dans le bas-ventre, dans les reins et dans les cuisses. Une métrorrhagie assez considérable la fit entrer à l'hôpital, où elle fut admise dans un service de médecine. A partir de ce moment, l'écoulement sanguin s'est confondu avec les règles.

Examinée alors et traitée avec soin, on ne trouva d'autres lésions que celle d'une métrite: tel fut le diagnostic porté avec traitement correspondant. Ce n'est que dans ces derniers temps que le diagnostic a pu être précisé, le col se prenant de plus en plus. Une intervention active étant encore possible, on envoie la malade dans un service de chirurgie.

Etat à l'entrée. — La malade est maigre, mais non en état de cachexie, le teint pâle, mais sans coloration jaune paille.

Au toucher, on constate que le col est augmenté de volume, induré, présentant un orifice agrandi, dans lequel on peut introduire l'extrémité du doigt, et garni de granulations qui saignent au moindre contact.

Le museau de tanche est induré, mamelonné; la lèvre antérieure paraît malade, à un plus haut degré.

Les culs-de-sac sont libres. L'utérus paraît être en place. En appuyant sur la paroi antérieure du col, à travers le cul-de-sac, on trouve ce col volumineux et mamelonné au-dessous de l'insertion vaginale, on sent deux gros noyaux durs séparés par une rainure longitudinale; l'organe tout entier est mobile, bien séparé de la vessie et du rectum. Le fond de l'utérus régulier, lisse, dépasse un peu le bord supérieur du pubis. On ne sent pas de ganglion dans l'abdomen. Il n'y a pas de douleur vive limitée au trajet d'un nerf, mais une souffrance générale dans tout le bassin, une grande prostration et un affaiblissement notable. La malade refuse d'abord l'opération que je lui pro-

pose, elle quitte l'hôpital, mais y revient au bout de quelques jours; elle peut à peine faire quelques pas; elle est atteinte d'un ictère produit par la crainte de l'opération. Celle-ci est enfin pratiquée le 9 décembre 1882. J'ai attendu la disparition à peu près complète de l'ictère.

La malade était couchée dans la position de la taille, chloroformée: de grands écarteurs ayant été introduits dans le vagin, je saisis le col de l'utérus avec de grandes pinces de Museux munies de crans d'arrêt, et j'attire lentement le col vers la vulve. Malgré quelques déchirures partielles qui nécessitent l'emploi de plusieurs pinces, je réussis dans cette manœuvre et je passe un gros fil de soie à travers la lèvre antérieure. Ce fil me servira pendant toute la durée de l'opération à retenir l'utérus abaissé; il remplacera les pinces de Museux, qui sont plus gênantes.

Je pratique alors une incision circulaire sur l'insertion du vagin, puis avec le doigt et des ciseaux mousses je sépare des parties voisines, en avant et en arrière, le col et la partie inférieure du corps de l'utérus. Ceci fait, j'aperçois à gauche le bord inférieur du ligament large dans lequel un gros vaisseau fait saillie. Avec le porte-aiguille courbe de Küster, je passe un fil de soie à travers le ligament large et j'en lie à peu près le tiers inférieur que je détache aussitôt d'un coup de ciseaux qui rase l'utérus. Un second et un troisième fil me servent à étreindre les portions moyenne et supérieure de ce même ligament, que je détache également de l'utérus à coups de ciseaux. Les fils de soie ont été coupés au ras des ligatures : c'étaient des fils de soie phéniqués; chemin faisant, j'avais ouvert avec les ciseaux le cul-de-sac vésico-utérin en me tenant toujours le plus près possible de l'utérus pour éviter d'intéresser les organes voisins, vessie, etc. Je procède pour le ligament large droit comme pour le gauche. L'utérus n'est plus retenu qu'en bas et en arrière: un coup de bistouri boutonné le libère complètement. Une petite artère vaginale a été liée, dans le cours de l'opération, avec un petit fil de catgut.

La quantité de sang perdu a été peu considérable, mais la nécessité d'agir avec prudence dans une région peu accessible a exigé pas mal de temps. L'opération a duré une heure vingt minutes.

Les intestins ne font point issue au dehors. Pour les apercevoir tout à fait en haut, on est obligé d'écarter les parois du vagin.

La cavité vaginale ayant été bien nettoyée avec l'eau phéniquée, j'y introduis un tampon de gaze iodoformée retenu par un fil, et prenant garde de l'enfoncer trop profondément.

La malade est rapportée dans son lit, avec recommandation expresse de faire le moins de mouvements possible. On pratiquera le cathétérisme.

Samedi 9, jour de l'opération, vomissement verdâtre, dû selon toute probabilité au chloroforme. La potion opiacée (extrait thébaïque 0 gr. 15 centigrammes) est vomie. Douleur au niveau de la vulve et des ligaments larges, spécialement du côté droit. Champagne glacé. Injection de morphine 0 gr. 03 centigrammes. Trois cathétérismes dans la journée. P. 100; T. 37°,8.

Dimanche 10. Vomissement pendant la matinée. Nausées dans l'après-midi; mieux sensible, la malade cause. Plus de vomissements. Glace et potage froid. Trois cathétérismes. P. 108; T. 38°.

Lundi 11. Sommeil calme pendant la matinée. Appétit. La malade se sent bien. Le pouls se relève un peu et la douleur abdominale est moins forte. Trois cathétérismes dans la journée. P. 100; T. 37°,8.

Mardi 12. Légère douleur au niveau des ligaments larges. Quelques petits frissons. L'ictère a un peu augmenté d'intensité. La journée se passe sans phénomènes notables. P. 110 ; T. 38°,6.

Mercredi 13. Il semble qu'il y ait un peu de mieux, mais les frissons continuant, on lui ordonne 0 gr. 50 centigrammes de sulfate de quinine. Les frissons continuent dans l'après-midi. P. 112 ; T. 38°,8.

Alors, se montrent des symptômes de cystite ; même après avoir été sondée, elle ressent le besoin d'uriner. Je m'aperçois alors que le tampon vaginal est descendu jusqu'à l'orifice vulvaire et que, de cette façon, il comprime et agace le canal de l'urèthre. La présence de ce corps étranger donne à la malade des rêves érotiques ; à trois ou quatre reprises elle a des rapports avec un homme, et c'est à la suite d'un de ces rêves que se sont développés les symptômes redoutables que nous allons voir.

Après avoir nettoyé la partie apparente du tampon avec de l'eau phéniquée, je la saupoudre d'iodoforme, et je remets le tampon en place. Douleur dans la fosse iliaque droite.

Jeudi 14. Les symptômes vésicaux ont diminué. Rien de spécial dans la journée. Elle se plaint de ne pas aller à la selle, et elle dit ressentir de la pesanteur dans le bassin. P. 108. T. 38°.

On lui avait porté, la veille, du *boudin* ; elle en mange un *morceau*. *Aujourd'hui, elle absorbe deux ailes de volaille*. P. 108. T. 38°.

A 7 h. 1/2, cathétérisme par l'interne de garde. A minuit 1/2, je la

trouve couchée sur le côté droit. Cathétérisme. Elle commence à souffrir vers une heure. Les douleurs deviennent rapidement atroces; il semble qu'on lui déchire le ventre. A 3 heures, je trouve le ventre gonflé, horriblement douloureux, la malade sans connaissance, poussant continuellement des cris. Le facies est grippé.

Injection de 3 centigrammes 1/2 de morphine.

Vendredi 15. Même état; le ventre est ballonné; elle ne voit ni n'entend. Glace sur l'abdomen; morphine 0,02 centig. Facies cadavéreux. La mort est imminente. P. 134. T. 40,2.

A 11 h. 1/2, j'enlève le tampon, que je trouve noir et infect, et je fais passer avec l'irrigateur 2 litres d'eau phéniquée à 10/1000 dans le vagin. L'eau sort un peu jaunâtre.

Sensation de coït pendant l'opération; elle crie qu'on s'empare d'elle par force.

A 2 heures, mieux sensible. La malade parle et reconnaît. Continuation de la glace.

Injection phéniquée le soir.

La nuit est assez bonne, la douleur étant beaucoup moins forte.

Samedi 16. Le visage est tiré. Facies grippé. Calomel, 0 gr. 40 cent. en 4 paquets, sans vomissements pendant la journée. 0,04 centigr. de morphine dans la journée en 2 fois. On la laisse uriner seule. P. 128. T. 40°.

Dimanche 17. Quelques vomissements. Comme elle se plaint du froid, la glace est supprimée et remplacée par une vaste onction d'onguent napolitain belladoné. P. 128. T. 39,8.

Lundi 18. Grand accablement. On lui administre un lavement de miel de mercuriale, qui n'est rendu que dans l'après-midi avec quelques matières fécales. La malade s'affaiblit considérablement; le soir, le ventre est très gonflé. Assoupissement continuel. Envie continuelle de dormir. L'œil est un peu hagard. P. 128. T. 39,6.

Lundi 18. Nuit très mauvaise. A minuit, je la trouve agitée et cherchant à quitter son lit. Elle ne reconnaît personne; le ventre est ballonné. P. 120. T. 39,4.

Mardi 19. Vomissements verdâtres; selles abondantes. Mieux sensible.

Pendant la nuit le sommeil est agité. P. 112. T. 38,6.

Mercredi 20. Selles abondantes. Le ventre est assez gros, mais pas très tendu.

La malade prétend ressentir dans l'abdomen des battements analogues à ceux qui précèdent un panaris. Nuit bonne. Selles sans vomissements. P. 108. T. 38,4.

Jeudi 21. On donne tous les jours deux injections. Elles font sortir des débris de membranes; l'un d'eux présente une face lisse appartenant, sans nul doute, au péritoine. Ces lambeaux sont grisâtres et paraissent sphacélés. P. 108. T. 38°.

Le ventre « lui brûle ».

Vendredi 22. Amélioration.

Le ventre étant moins sensible, on peut palper et l'on sent une tuméfaction volumineuse et empâtée dans l'hypogastre, remontant environ à mi-chemin de l'ombilic et du pubis. P. 106. T. 37,7.

Le mieux continue.

Lundi 25. Volaille.

Le liquide des injections est plus clair et toujours odorant.

La tuméfaction diminue peu à peu.

Le mieux continue. P. 96. T. 37,6.

Vendredi 29. Douleur dans le ligament large du côté droit. Un frisson dans l'après-midi; la température s'élève. P. 106. T. 38,8.

Samedi 30. Potion avec laudanum, 15 gouttes. Le ventre est sensible au toucher.

Sueurs dans l'après-midi. Le moindre mouvement répond douloureusement dans le ventre. Facies très fatigué. Crampes d'estomac. P. 98. T. 38,1.

Dimanche 31. Douleurs moins vives. Sommeil paisible pendant la nuit.

L'abdomen est douloureux au niveau du ligament large. Deux injections par jour.

Lundi 1er janvier. Pommade à l'iodure de plomb pour éviter la salivation mercurielle qui avait déjà incommodé la malade.

La température s'abaisse. Les douleurs cessent, et mercredi 3, T. 37,3. P. 88.

Les jours suivants, les douleurs ont absolument disparu.

A partir de ce moment, l'amélioration fait des progrès très rapides. Il reste un peu d'empâtement du côté du ligament large gauche; mais il diminue peu à peu. La malade se lève, marche d'abord difficilement. Enfin, elle quitte l'hôpital à la fin du mois de février pour aller passer quelque temps à la campagne. Elle ne souffre plus et mange très bien.

Au commencement du mois d'avril, cette femme vient me revoir : elle se plaint de quelques douleurs dans les fosses iliaques, où je constate un peu de gonflement. Je lui ai recommandé de ne pas user du coït pendant quelque temps; mais je la soupçonne de n'avoir pas

fidèlement suivi mon conseil. Quelques jours de repos au lit calment les douleurs et font disparaître l'engorgement du ventre en même temps qu'ils dissipent un léger œdème du membre inférieur gauche que la malade a vu survenir quelques jours après sa sortie de l'hôpital. Cependant, cet œdème a de la tendance à reparaître si la station debout se prolonge trop longtemps. La malade a accusé aussi des pertes jaunâtres assez abondantes dans le courant du mois d'avril. L'examen par le toucher et le spéculum fait reconnaître au fond du vagin, sur le point où se trouvait le col, l'existence d'un bourgeon rougeâtre, gros comme une fraise de moyen volume. Sur les côtés, les parois vaginales sont unies par une cicatrice solide. Ce bourgeon est assez dur, un peu douloureux. Est-il le résultat d'une cicatrice encore imparfaite, ou bien constitue-t-il un noyau de récidive? L'avenir nous l'apprendra. Pour plus de sécurité, je l'ai cautérisé deux fois avec le thermo-cautère à la fin d'avril et au commencement de mai. La malade ne souffre pas; elle vaque aux soins de son ménage et peut faire de longues courses.

J'ai attribué les accidents formidables survenus chez ma malade aux causes suivantes : existence d'une plaie ouverte faisant communiquer trop largement la cavité péritonéale avec l'intérieur ; abandon trop prolongé d'un tampon de gaze iodoformée dans le vagin ; et enfin, peut-être, usage de ligatures perdues avec la soie. Aussi, ai-je pensé qu'il était préférable d'employer le catgut, de suturer les parois du vagin en drainant un angle ou les deux angles de la plaie, et de faire des injections antiseptiques fréquentes. J'ai donné le conseil d'agir ainsi à MM. Dudon et Mandillon, et aucun accident n'est venu entraver la guérison de leurs malades.

OBS. II. *Extirpation totale de l'utérus par le vagin, pour un carcinome. Guérison*, par M. le Dr MANDILLON, médecin des hôpitaux de Bordeaux. — Je suis appelé, le 15 janvier 1883, auprès de Mme X..., demeurant à Bordeaux, rue Pierre-Noguery, pour lui donner mes soins. Mme X..., forte et grasse personne, est âgée de 35 ans. Mariée depuis une dizaine d'années, elle n'a jamais eu qu'une seule grossesse, terminée par la naissance d'une fille âgée aujourd'hui de 6 ans. Depuis un an environ elle a des ménorrhagies très abondantes, et depuis trois mois des métrorrhagies. Je suis appelé actuellement pour lui don-

ner mes conseils à propos de pertes de sang très considérables. Mon attention est naturellement portée sur les organes génitaux, et un examen complet me fait porter le diagnostic : cancer utérin. En effet, le toucher me montre un col dur, bosselé, volumineux, saignant au moindre contact ; l'ouverture du col a disparu dans la masse néoplasique. Le col paraît être envahi dans la région sus-vaginale. L'examen le plus minutieux ne fait découvrir, ni dans les parois vaginales, ni dans les culs-de-sac, le moindre noyau de néoplasme.

Un traitement énergique fut immédiatement institué pour arrêter les hémorrhagies abondantes. Malgré les divers moyens employés, les pertes de sang furent très abondantes, et j'estime que plusieurs litres de sang furent perdus dans l'espace d'un mois environ.

Enfin, sous l'influence du traitement ou autrement, une accalmie se produisit. J'en profitai pour reconstituer la malade, qui se trouvait dans un état d'anémie très avancé. Néanmoins, ce n'était qu'une accalmie, et l'envahissement de la tumeur et les hémorrhagies devaient tuer la malade à bref délai. Encouragé par les succès de mes éminents confrères les Drs Demons et Dudon, qui, en pareille circonstance, avaient extirpé l'utérus, je provoquai une consultation qui devait décider de l'opportunité d'une opération semblable. Mes distingués confrères et amis les Drs Demons et Lande appelés, après mûr examen, décidèrent qu'une opération radicale était absolument nécessaire pour sauver les jours de notre malade. L'opération fut fixée au 22 février, cinq ou six jours après l'époque présumée des règles.

22 février. L'opération fut pratiquée avec le concours et l'aide précieux de MM. les Drs Demons, Lande et Dubreuil, et de M. Doche, interne des hôpitaux. La femme, couchée sur le dos, le siège placé sur le rebord d'une table matelassée et en pleine lumière, est d'abord anesthésiée. Les jambes sont fortement portées dans l'abduction. Des pinces de Museux sont successivement appliquées sur le col, dont le tissu se déchire facilement et fournit un écoulement assez abondant de sang ; enfin, par des prises successives, le col est fortement saisi près de l'insertion vaginale et amené à la vulve. Cette manœuvre fut pénible et un temps considérable fut nécessaire pour amener le néoplasme jusqu'à l'anneau vulvaire. Soit avec les doigts des aides, soit avec des écarteurs, les grandes lèvres et même l'anneau vulvaire sont fortement écartés. On détache avec un bistouri toutes les attaches de la partie antérieure du vagin. Sur les parties latérales, on se sert d'un bistouri boutonné. Puis, avec la lame des ciseaux

et le doigt, on déchire le tissu cellulaire qui unit l'utérus et la vessie.

Pendant ce temps, l'utérus est un peu plus abaissé. On arrive sur le péritoine, lequel est ouvert avec un bistouri avec beaucoup de soins pour ne pas blesser l'intestin. La membrane séreuse est coupée circulairement avec un bistouri boutonné jusque sur les parties latérales de la matrice. Comme la fourchette était très haute et que la masse néoplasique occupait absolument l'anneau vulvaire, il parut dangereux d'aller détacher la paroi postérieure du vagin. On pouvait, en ouvrant le péritoine, blesser la masse de l'intestin grêle ou perforer le rectum Nous eûmes recours au vieux procédé de Récamier. sur le doigt introduit dans le ventre, entre la vessie et l'utérus, et servant de conducteur, une forte érigne fut introduite et fixée sur le fond de l'organe. Par des tractions modérées, on fit basculer l'utérus, on le luxa pour ainsi dire, de manière à amener à la vulve le corps de l'organe avec les ligaments larges. Avec une aiguille courbe armée d'un fil de catgut, on plaça successivement plusieurs ligatures sur les ailerons du ligament large, du côté droit et on coupa immédiatement après avec des ciseaux, en rasant le plus possible la matrice Du côté gauche, la même opération fut pratiquée. Malheureusement, une ligature dérapa, et un jet de sang artériel abondant et saccadé nous démontra que l'artère utérine, qui était de fort calibre, était ouverte. Après des tâtonnements qu'explique le retrait du ligament au fond de cette plaie profonde et étroite, l'artère fut liée. L'utérus n'était plus retenu que par l'insertion vaginale postérieure, qui fut détruite d'un coup de ciseaux. L'opération était terminée. Néanmoins, une certaine quantité de sang s'échappait encore et quelques ligatures perdues au catgut furent encore pratiquées, pour éviter la perte d'un liquide si précieux chez une femme épuisée déjà par des hémorrhagies antérieures. Pendant ce temps de l'opération, aucune anse intestinale ne s'échappa du ventre, et c'est à peine si, après l'extraction de l'utérus, on vit, au fond de la plaie, l'ovaire gauche et une ou deux anses intestinales. Les deux parois antérieure et postérieure furent réunies par trois points de suture au catgut; un drain fut placé dans l'angle gauche de la plaie de la cavité abdominale, à l'entrée du vagin, dans lequel on plaça deux tampons d'ouate iodoformée. Une forte compresse de gaze phéniquée fut placée sur la région vulvaire et le tout maintenu par un bandage en T. L'opération avait duré deux heures un quart et, pendant ce temps, la femme avait été anesthésiée ; 125 grammes de chloroforme avaient été employés.

L'opérée, portée dans son lit, était d'une pâleur extrême, le pouls imperceptible. Bouillotes d'eau chaude aux pieds ; la malade bien couverte doit prendre une cuillerée à soupe toutes les dix minutes, d'un mélange d'eau-de-vie et d'eau.

6 heures du soir. La malade est encore sous l'influence du chloroforme; le pouls, néanmoins, est sensible au toucher, la pâleur moins accusée. Par le cathétérisme on retire 200 grammes environ d'une urine claire et limpide.

23 janvier. La malade est en pleine réaction ; la figure est colorée, le pouls bat 100 pulsations à la minute, la physionomie est gaie. Pas la moindre douleur dans le ventre, pas de vomissement. Urine abondante et claire par le cathétérisme.

5 heures du soir. Pouls 100. Température 37°,4. Pas de douleur dans le ventre, pas de douleur à la pression. Urine abondante et claire. Teint coloré. Prescription : bouillon, jus de viande.

Le 24, matin. Température 37°,8. Pouls 104. Urines abondantes et claires. Langue dépouillée, quelques douleurs dans les reins.

Soir. Pansement. Les tampons retirés ne présentent pas trace de pus et n'ont aucune odeur. Temp. 37°,5. Pouls 108. Figure reposée. Ventre légèrement douloureux. Les urines sont abondantes et claires.

Le 25, matin. Température 37°,6. Etat satisfaisant, pouls 108. Léger endolorissement du ventre.

Soir. Ventre sensible à la pression. Temp. 39°,1. Pouls 108. 2 selles diarrhéiques. Prescription : 0 gr. 08 centigrammes d'extrait d'opium à prendre dans la nuit.

Le 26, matin. Amélioration sensible. Pouls 104. Température 38°. Pas de diarrhée, pas de douleurs dans le ventre. Pansement. Suppression du drain. Tampon d'ouate phéniquée dans le vagin. Le pansement enlevé renferme peu de pus et n'exhale aucune odeur.

Soir. Pouls 108. Ventre souple. La malade urine seule. Elle réclame des aliments substantiels.

Le 27, matin. Temp. 38°. Pouls 104. Appétence prononcée : œufs, cervelles, bouillon, potages.

Soir. Temp. 30°. Pouls 108.

1er mars, matin. Température à 7 heures, 30°. Nuit agitée. A ma visite de 11 heures, la température est à 37°,9. Le pouls est à 100. Etat général satisfaisant. Pertes purulentes abondantes. Lavage vaginal à l'eau phéniquée. Même régime.

Soir. Temp. 38°. Pouls 108. Urines abondantes et noirâtres (légère intoxication phéniquée). Même régime.

Le 2. Température 38°. Pouls 90. Les urines qui étaient devenues noires pendant vingt-quatre heures, à la suite d'une injection d'acide phéniquée à 25 pour 1000, sont devenues claires et présentent une teinte ambrée. Pertes abondantes. La femme est examinée au spéculum. Réunion des deux lèvres du vagin. Lavages d'eau phéniquée à travers le spéculum. Régime analeptique.

Le 3, 4 heures. Temp. 37. Pouls 84. Pertes moins abondantes. Etat général très bon. Lavages vaginaux avec de l'eau tiède coupée de teinture d'eucalyptus. Trois selles moulées dans la journée.

Les 4 et 5. Etat général très bon. P. 90. T. 37. Pertes moins abondantes quoique purulentes.

Le 6. Etat général bien satisfaisant. Appétit excellent. P. 80. On ne place plus le thermomètre. Pertes presque nulles. La malade peut se remuer dans son lit, sans fatigue et sans douleur. Etat local très bon.

Les 7, 8 et 9. Etat de plus en plus satisfaisant. Pertes presque nulles. Appétit excellent. Pouls entre 72 et 80. Température normale.

A partir de ce jour, l'état général va en s'améliorant. Les forces reviennent. Pertes vaginales insignifiantes. La malad ese lève le 17. La guérison est absolue. L'examen vaginal nous montre un vagin de 7 centimètres de profondeur environ, avec parois souples dans le fond et sur les côtés. Cicatrisation linéaire au fond de la cavité vaginale. Aujourd'hui, 23 février, Mme X... se lève, fait ses affaires et dans huit jours reprendra son travail de mécanicienne. L'anémie, si considérable avant l'opération, a disparu; le teint est rosé, les forces complètement revenues.

La malade a été revue dans le courant du mois de mai. La guérison se maintient.

Je dois signaler deux particularités communes aux trois femmes chez qui l'extirpation de l'utérus a été suivie de succès : 1° un œdème des membres inférieurs et notamment du membre inférieur gauche, survenu dans le cours de la convalescence : je l'explique par la propagation jusqu'aux veines iliaques de la coagulation du sang qui s'est naturellement produite dans les veines des ligaments larges liés et sectionnés; 2° une sensation de poids, de gêne, dans le bassin, aux époques menstruelles, mais sans douleur vive et sans écoulement de sang.

La malade de M. Dudon, dont mon excellent collègue doit publier l'observation, a parfaitement guéri, sans accident. Je l'ai vue le 3 juin 1883. Elle ne souffre pas, et elle a repris toutes ses occupations.

Examen anatomique des utérus extirpés (obs. I et II). — Cet examen montre qu'il s'agit, conformément aux diagnostics posés, de lésions organiques ayant envahi complètement le col et pénétré plus ou moins loin sur le corps de l'utérus. L'excision du col, portée aussi haut que possible, eût été insuffisante à enlever tout le mal. D'autre part, les sections faites pour extirper la matrice paraissent avoir porté sur des parties saines.

L'examen histologique a été fait par M. Dallidet, chef de clinique à la Faculté de médecine.

Des petits cubes de tissu utérin pris à la limite de la tumeur et en englobant une partie ont été mis dans la gomme et durcis ensuite par l'alcool. Les coupes ont été faites au microtome, colorées au picro-carminate d'ammoniaque, et montées dans la glycérine.

La tumeur de l'observation I est un carcinome encéphaloïde. Le stroma conjonctif est très peu abondant; les cellules sont entassées sans ordre dans les mailles qu'il forme. En certains points de la préparation on voit une seule couche de cellules de forme variable, épithéliales, qui suivent la paroi de la cloison alvéolaire. On voit de nombreuses cellules épithéliales qui s'infiltrent entre les fibres musculaires. Un grand nombre de vaisseaux sont également remplis des mêmes éléments.

La tumeur de l'observation II est aussi un carcinome. Les alvéoles sont très larges et traversées par des filaments secondaires ; les parois sont constituées par du tissu conjonctif adulte présentant une très grande épaisseur. Des éléments épithéliaux les remplissent, constitués par des cellules polymorphes, granuleuses, avec un noyau et des nucléoles. Il s'agit manifestement d'un carcinome se rapprochant un peu de la forme squirrheuse. Les fibres musculaires sont peu envahies et seulement au niveau du néoplasme, où elles présentent la dégénération embryonnaire.

PURPURAS CACHECTIQUES.

Par le Dr A. MATHIEU,
Chef de clinique à la Faculté.

Le purpura hémorrhagique n'est pas une maladie, mais un complexus symptomatique qui correspond à des états divers et à des causes variables. Décrire les hémorrhagies cutanées sous le nom commun de purpura hémorrhagique, ou, ce qui était équivalent pour beaucoup, de maladie de Werlhof, était, au point de vue nosographique, une grave erreur. Vouloir classer ces purpuras exclusivement d'après des caractères extérieurs très superficiels ne pouvait mener qu'à des confusions regrettables.

Dans ces derniers temps une réaction s'est faite et l'on a cherché à démembrer la classe artificiellement constituée des purpuras hémorrhagiques. M. Daniel Molière, dans le *Lyon médical* de 1874, refusait toute espèce d'autonomie à la maladie de Werlhof. Notre regretté maître, le professeur Lasègue, rappelait en 1878, dans une intéressante étude rétrospective sur le morbus maculosus hémorrhagicus, que Werlhof n'avait entendu décrire qu'une forme particulière du purpura hémorrhagique complètement distincte et cliniquement irréductible. Il en rapprochait cependant une forme particulière du scorbut sporadique qu'il avait pu étudier avec soin dans les prisons de la Seine pendant le siège de Paris. D'autre part, MM. Henoch, Couty, Faisans, avaient successivement désigné une forme du purpura hémorrhagique dans lequel le système nerveux semblait jouer le principal rôle et dans lequel on rencontrait simultanément des manifestations hémorrhagiques, rhumatoïdes et viscérales. M. Straus récemment avait signalé dans l'ataxie locomotrice des poussées de purpura liées à des crises de douleurs fulgurantes. Cela se liait sans difficulté aux hémorrhagies névropathiques décrites par M. Garrod et admises par M. Lancereaux dans son traité d'anatomie pathologique.

Le moment semblait venu où l'on pouvait faire, avec de nou-

veaux matériaux, le travail de synthèse qu'avait fait autrefois si heureusement M. Bucquoy (Thèse de Paris, 1855).

Nous avons essayé d'esquisser ce travail d'ensemble (Thèse de Paris, 1883).

A la même époque, le jury d'agrégation, guidé sans doute par la même pensée, imposait comme sujet de thèse : des diverses espèces de purpura. M. Ducastel écrivit un travail remarquable à bien des points de vue. Sa façon de voir diffère sensiblement de la nôtre; et cependant son idée générale est à peu près la même et son but analogue. On trouvera dans cette thèse des renseignements intéressants sur ce que nous savons actuellement de l'anatomie et de la physiologie pathologiques des purpuras.

Pour nous, nous avons complètement laissé de côté tout ce qui touchait à l'anatomie pathologique, trouvant que les notions acquises étaient encore trop rares et trop divergentes pour que l'on pût les faire intervenir utilement dans un travail de nosographie générale.

Les recherches hématologiques, entre autres, sont à peine ébauchées. Il fallait donc s'en tenir à la clinique et se contenter de rapporter à des états morbides, suffisamment définis en pratique, les divers complexus purpuriques.

Nous avons distingué des purpuras de cause locale et de cause générale. Les premiers apparaissent comme complications et accidents limités de quelques états morbides : ainsi le purpura qui survient dans certaines inflammations cutanées, ou bien à la suite de lésions vasculaires localisées, sans qu'il y ait dans l'économie entière tendance à la diathèse hémorrhagique.

Cette diathèse peut se rencontrer dans les états généraux suivants : hémophilie, maladie de Werlhof, scorbut, cachexies, état névropathique arthritique ou rhumatismal, infections et intoxications.

Nous voudrions aborder seulement ici l'histoire synthétique des purpuras cachectiques. C'est un chapitre qui manque dans notre thèse.

Evidemment la cachexie fait partie intégrante du scorbut et

de l'hémophilie, par exemple ; mais ces affections sont caractérisées par les hémorrhagies elles-mêmes et nous ne voulons traiter ici que des purpuras qui surviennent par exception dans des états cachectiques bien définis par eux-mêmes. Le purpura se montre alors comme le peuvent faire l'œdème ou la diarrhée.

Dans un premier groupe, nous trouvons les *anémies progressives*, dans lesquelles il semble y avoir, primitivement ou secondairement, un trouble général, pernicieux de l'hématopoièse.

Dans un second groupe, il s'agit de la *tuberculose*. La cachexie du cancer nous paraît se mieux rapporter au groupe des anémies pernicieuses.

Les *cachexies hydropigènes*, la cachexie rénale dite cardiaque, la dyscrasie brightique, trouveront naturellement place dans un troisième groupe, et tout près d'elles se rangera le purpura sénile.

I. *Anémies progressives* (1). — Il ne peut pas entrer dans notre rôle de discuter de nouveau la légitimité de l'anémie pernicieuse progressive. On connaît les travaux de Biermer, Quinck, Gusserow et de nombreux autres auteurs et les critiques qu'a soulevées la théorie de l'anémie pernicieuse essentielle. Nous renverrons à ce propos au travail bien connu de M. Lépine (*Revue mensuelle*, t. I, nos 1-2), à la thèse de M. Ricklin, à l'article de M. Immermann, dans le Manuel de Ziemssen.

Quoi qu'il en soit, de cette anémie pernicieuse et de l'idée théorique qu'on s'en fait, il est certain que dans quelques cas il se constitue, sous des influences diverses, quelquefois évidentes, quelquefois obscures, des états de cachexie qui tranchent par leur degré extrême avec les cas habituels.

Les lésions de la matrice qui s'accompagnent de métrorrhagies provoquent de temps à autre l'apparition de cet état d'ané-

(1) Il est bien entendu que nous voulons indiquer simplement les anémies excessives, sans nous inquiéter de les distinguer en secondaire et essentielles ; la modalité clinique seule nous importe.

mie pernicieuse. Les hémorrhagies diverses, cutanéés ou internes, le purpura hémorrhagique par conséquent, se rencontrent fréquemment dans ces conditions. Nous en avons trouvé de beaux exemples dans une revue de *Schmidt's Jahrbucher* (Bd. I, 86, n° 4, 1880). Il sont dus à Schepetern.

Une femme de 39 ans présente depuis cinq ans des métrorrhagies internes fréquemment renouvelées. La faiblesse est de plus en plus grande, les pertes de connaissance fréquentes. Il y a de l'inappétence complète et souvent de la diarrhée. A son entrée à l'hôpital de Copenhague, le 21 décembre 1873, on la trouve pâle, peu amaigrie. Sur toute la région précordiale, on entend un souffle systolique intense avec maximum vers la base et un susurus continu dans les veines du cou. Le vagin est rempli par une énorme tumeur issue de l'utérus. Pendant son séjour à l'hôpital, il se fait encore deux nouvelles hémorrhagies. Les syncopes se reproduisent; il survient de l'anasarque et la malade meurt le 27 décembre.

Le cœur et les muscles sont infiltrés de graisse, en dégénérescence granuleuse. Les tissus sont pâles, très anémiés, il y a dans la rétine de petites hémorrhagies sans lésions vasculaires apparentes.

Il faut relever l'apparition de ces hémorrhagies rétiniennes, si fréquentes dans certaines formes de purpura hémorrhagique, et qui marquent ici la tendance à cette diathèse hémorrhagique qui peut atteindre un degré extrême, ainsi qu'en témoigne le fait suivant emprunté au même auteur.

Une malade de 54 ans présentait depuis huit semaines des métrorrhagies de plus en plus fréquentes, puis quotidiennes et abondantes. Pendant trois semaines elles se sont suspendues. Il s'est fait alors des hémorrhagies par les gencives et des pétéchies cutanées assez nombreuses. Un peu d'œdème des extrémités ; pas de souffle cardiaque, pas d'albumine dans les urines. L'anémie augmente de plus en plus et la malade succombe huit jours après son entrée à l'hôpital. La température était tombée à 34°,4. Le jour de la mort il se fit quelques hémorrhagies dans la rétine.

A l'autopsie, indépendamment des pétéchies sous-cutanées, des suffusions hémorrhagiques du péricarde, de l'endocarde, de la plèvre, du péritoine, des muqueuses de l'intestin et de l'estomac, on trouve dans le col utérin deux petits polypes pigmentés. Les autres organes ne présentaient rien de particulier.

Nous avons vu à Saint-Louis, dans le service de M. Ernest Besnier, une malade dont l'histoire avait avec la précédente l'analogie la plus grande : métrorrhagies abondantes, épistaxis, saignement des gencives, hémorrhagies cutanées, anémie extrême. A l'autopsie, on trouva dans l'utérus une tumeur qui semblait avoir été la cause de tout le mal. Dans ce cas, il s'était fait, au niveau des hémorrhagies cutanées, des tumeurs saillantes, aplaties, résistantes, dont le relief et l'induration persistaient longtemps encore après leur apparition.

Ne semble-t-il pas, dans des cas semblables, qu'il s'agisse d'un véritable cercle vicieux et que les hémorrhagies premières appellent à leur suite d'autres hémorrhagies, qu'il se fasse en même temps que de l'anémie excessive une véritable diathèse hémorrhagique.

La chose peut aussi se rencontrer dans les mêmes conditions chez des individus atteints de cancer, d'ulcère de l'estomac, et l'on peut dire, d'une façon générale, que toutes les fois que l'anémie dite pernicieuse peut s'installer, le purpura hémorrhagique peut lui-même apparaître. Il semble que l'anémie extrême caractérise la déchéance générale des tissus et que le purpura et les hémorrhagies indiquent plus particulièrement la dégénérescence des vaisseaux.

La rate est certainement l'organe que l'on a le plus souvent rendu responsable de la survenue de l'anémie excessive et des hémorrhagies qui l'accompagnent souvent.

Habershon (Guy's Hospit. Rep., vol. III, sér. 3, 1857) a fait jouer dans le purpura hémorrhagique un rôle étiologique, mal défini du reste, aux corpuscules de Malpighi qu'il avait trouvés presque toujours hypertrophiés. En Allemagne, on a décrit particulièrement sous le nom d'anémie splénique des faits dans lesquels l'anémie grave s'accompagne de l'hypertrophie de la rate. Nous citerons surtout à ce point de vue le travail de Strümpell (*Arch. f. Heilkunde*, Bd. XVII, s. 547, et Bd. XVIII, s. 437).

Que faut-il penser de cette théorie ? Le mieux est encore, à l'exemple de Ernest Besnier (Art. Rate, du Dictionn. de De-

chambre), de constater simplement le fait clinique et d'attendre de l'avenir une interprétation qui fait encore défaut.

Peut-être les faits dans lesquels l'anémie grave et l'hypertrophie de la rate se sont rencontrés, ne sont-il pas susceptibles d'une explication univoque. Il n'est pas démontré, en tous cas, que la lésion splénique soit la première en date, ni surtout qu'elle soit la cause des autres manifestations anémiques et hémorrhagiques.

Nous trouvons dans la thèse récente de M. Ernest Gaucher (1882) un cas absolument typique d'hypertrophie de la rate sans leucémie, avec anémie grave et hémorrhagies purpuriques ou autres. Résumer cette observation est un excellent moyen de donner de ces faits une idée moins abstraite.

Il s'agit d'une femme de 32 ans, soignée dans le service de M. Bucquoy. L'hypertrophie de la rate avait débuté vers l'âge de 7 ans à la suite d'une fièvre typhoïde.

Cette malade, réglée seulement à l'âge de 20 ans, a toujours été d'une santé chancelante. Son état s'est aggravé à la suite des privations du siège de Paris.

Deux ans environ avant sa mort, la faiblesse, les douleurs abdominales deviennent assez marquées pour la forcer à entrer à l'hôpital.

On constate une anémie extrême et une hypertrophie considérable de la rate. Les ganglions lymphatiques ne sont pas augmentés de volume. A plusieurs reprises il se fait des hémorrhagies purpuriques vers les membres inférieurs sous forme de larges taches ecchymotiques. Les épistaxis sont assez fréquentes; les gencives sont ulcérées et saignantes. Les globules rouges ne dépassent pas le chiffre de 2,500,000 par millimètre cube de sang. Les globules blancs sont en proportion à peu près normale. La malade finit par mourir de pneumonie tuberculeuse après des alternatives d'amélioration et d'exacerbation.

A l'autopsie on trouve la rate énorme, pesant 4 kilog. 770 gr., mesurant 37 centimètres de longueur, 23 centimètres de largeur et 10 à 11 centimètres d'épaisseur. Elle est dure et sclérosée; sauf cela, d'apparence normale, un peu plus pâle qu'à l'ordinaire à la coupe.

Le foie était également très volumineux; il pesait 3 kilog. 48 gr. Il était dur, cirrhosé, de coloration jaune foncé.

Le microscope a fait constater des modifications auxquelles

l'auteur attribue la dénomination d'épithélioma primitif de la rate.

Quoi qu'il en soit, c'est là un bel exemple d'anémie splénique ou de pseudo-leucémie; les deux termes sont à peu près équivalents. Moster expose et critique ainsi qu'il suit la théorie de l'anémie splénique de Strümpell (*Ziemssen's Handb.*, Bd. VIII, s. 116) :

« Strümpell a essayé récemment de réunir symptomatiquement quelques-uns de ces faits (de pseudo-leucémie) dans un groupe particulier sous le nom de : *Anæmia splenica*. Il considère comme caractéristique que, pendant un espace de temps prolongé, 2 ou 3 ans habituellement, il survient successivement des exacerbations et des améliorations. La maladie serait donc constituée par des attaques répétées d'anémie d'une durée de plusieurs mois. Pendant chacune de ces attaques il se fait un gonflement très appréciable de la rate. Ce gonflement ne paraît pas attribuable à une néoformation plastique, mais paraît analogue au gonflement de la rate dans les maladies infectieuses. Jusqu'à présent, je n'ai rencontré d'augmentation et de diminution successive du volume de la rate coïncidant avec l'anémie et des hémorrhagies que dans un cas de lèpre décrit par Man Schultz sous le nom de lèpre viscérale. Au contraire, j'ai constaté une augmentation de volume permanente de la rate dans toute une série de cas où l'anémie avait été extrême. Comme à l'autopsie on n'a pas trouvé d'hypertrophie des autres glandes lymphoïdes, on pourrait à la rigueur, si l'on voulait distinguer cliniquement ces cas, proposer pour eux la dénomination d'anémie splénique. »

En réalité, pour Moster, il n'y a pas de limite évidente entre ces faits et ceux que l'on range dans la pseudo-leucémie et dans la maladie de Hogdkin, et précisément, l'anémie extrême et les hémorrhagies sont fait commun dans ces conditions.

Le mécanisme de ces hémorrhagies nous échappe complètement; il est impossible, en particulier, d'invoquer ici la thrombose par accumulation des globules blancs, comme on l'a fait dans la leucocythémie (Ollivier et Ranvier). Cela même porte à penser que, dans ces états si voisins sinon identiques, la gêne

locale de la circulation pourrait bien n'être pas la seule cause des hémorrhagies, et l'on se demande si leur apparition dans la leucémie n'est pas dominée par un trouble général de la nutrition, semblable à celui qui se rencontre dans les anémies graves et la pseudo-leucémie.

En tout cas, il existe certainement des formes hémorrhagiques de la leucémie.

Mosler a observé 25 cas de leucémies; dans 13 cas il y eut des hémorrhagies.

Elles eurent lieu 7 fois par la muqueuse pituitaire, 5 fois par la muqueuse respiratoire, 2 fois par la muqueuse buccale, 1 fois par les amygdales, 1 fois dans l'espace rétro-péritonéal.

M. Vidal a trouvé 7 fois sur 19 l'épistaxis. D'après le relevé personnel d'Isambert, 11 fois sur 41, il s'agissait d'hémorrhagies multiples, se produisant à peu près sur tous les points du corps (Dict. de Dechambre).

MM. Jaccoud et Labadie-Lagrave signalent également la fréquence du purpura hémorrhagique dans la leucocythémie et dans la maladie de Hodgkin.

Nous avons nous-même suivi pendant longtemps un malade entré l'an dernier dans le service de M. Lallier à Saint-Louis. Cet homme présentait une hypertrophie considérable de la rate, une hypertrophie moins marquée du foie. Les ganglions lymphatiques étaient indemnes. Il eut à plusieurs reprises des poussées de purpura sous forme de pétéchies multiples aux membres inférieurs et même des hémorrhagies sous-cutanées, profondes et très abondantes. Les globules blancs demeuraient à peu près invariables : 250,000 à 300,000 par millimètre cube de sang. Le chiffre des globules rouges s'abaissait au contraire après chacune des hémorrhagies ; il se faisait une poussée d'hématoblastes, ainsi que le professeur Hayem a pu le constater lui-même plusieurs fois, et les hématies remontaient à leur taux ordinaire, assez faible du reste, 3 à 4 millions. Chez cet individu l'hématopoïèse des globules rouges paraissait donc à peu près normale, puisque la réparation se faisait normalement après chacune des hémorrhagies. Il existait cependant des globules rouges à noyaux, M. Hayem les a décrits dans un récent travail des *Archives de physiologie*, février 1883.

Si la thrombose causée par l'accumulation des globules

blancs est la cause mécanique des hémorrhagies ainsi que le veulent Ollivier et Ranvier, il existe certainement une cachexie générale antérieure à ces hémorrhagies elles-mêmes. Du reste, l'existence de cette cachexie et de ces hémorrhagies dans la pseudo-leucémie, où l'accumulation des globules blancs ne peut pas produire la thrombose vasculaire, montre bien qu'il y a là autre chose qu'une simple stase mécanique; la thrombose et ses conséquences sont favorisées sans doute par une dégénérescence particulière des vaisseaux.

Quoi qu'il en soit, il n'y a qu'une transition insensible des anémies dites pernicieuses à la leucocythémie, en passant par la pseudo-leucémie et les anémies spléniques. Les hémorrhagies s'y montrent tout aussi fréquemment, dans les mêmes conditions et avec le même aspect.

La cachexie cancéreuse paraît devoir être rapprochée de ces anémies; on sait, du reste, que l'anémie pernicieuse est souvent consécutive à l'existence d'un cancer, surtout quand ce cancer provoque l'apparition d'hémorrhagies répétées.

Tuberculose. — Le purpura hémorrhagique se rencontre de temps à autre au cours de la tuberculose. Nos recherches nous ont amené à penser qu'il se produisait le plus souvent indirectement et non par le simple fait d'une cachexie que l'on puisse qualifier de tuberculeuse.

Il nous a paru que parfois le symptôme nerveux exerçait sur son apparition une influence manifeste. Dans quelques cas, on a trouvé à l'autopsie une méningite tuberculeuse, et cette intervention nerveuse se trouve par là même expliquée; d'autres fois, sans être démontrée par l'anatomo-pathologie, elle semble bien indiquée par l'évolution clinique.

A la première de ces catégories appartiennent les observations suivantes :

Observation de Charcot (résumée *Soc. de biol.*, 1857). — N..., 28 ans, hémoptysies six semaines auparavant.

30 juillet. Epistaxis abondante. Faiblesse extrême, hébétude, stupeur.

Péléchies sur les bras, la jambe droite, la poitrine, le ventre.

2 août. Douleur vive au creux de l'estomac.

Le 3. Délire, cris toute la nuit. Larges plaques ecchymotiques entourant les poignets en forme de bracelets là où avaient été fixés les liens destinés à maintenir le malade en repos.

Le 4. Coma, cris plaintifs, constipation. Paralysie complète de la paupière du côté droit. Dilatation de la pupille du même côté.

Le 5. Les pétéchies ont changé leur teinte violet foncé contre une coloration jaunâtre. Respiration de Cheyne Stokes.

Mort le 6. Autopsie. Fausses membranes verdâtres à la face inférieure du cerveau autour du chiasma des nerfs optiques et des nerfs moteurs oculaires.

Granulations grises, demi transparentes, disséminées dans les méninges.

Ventricules cérébraux dilatés, remplis d'une grande quantité de sérosité louche. Cavernes aux sommets des poumons. Granulations grises nombreuses. Tuberculose miliaire de l'intestin, du foie, des reins, du péritoine.

Observation de Waller. (*Gaz. medic. de Prague*, t. II, obs. II, année 1846, d'après Vernier.)

Homme de 21 ans, robuste, bonne santé habituelle.

4 novembre. Frissons, fièvre; le 5 à deux reprises, vomissements bilieux verdâtres. Etourdissements, bourdonnements d'oreilles. Céphalalgie, sommeil agité, état saburral de la langue; douleur à la région épigastrique, thorax et membres inférieurs couverts de pétéchies.

Le 17. Perte de connaissance; délire, coma vigil; stupeur, température et rougeur de la peau exagérées, constipation persistante.

Le 18. Perte de connaissance, délire, douleurs et faiblesse généralisées, tremblement de tout le corps. Selles liquides. Taches rosées lenticulaires sur le dos.

Le 20. Perte complète de connaissance. Pupilles dilatées, soubresauts des tendons.

A l'autopsie, méninges distendues, gorgées de sang noir. Substance cérébrale injectée. Sérum trouble dans les ventricules. Trigone et cloison transparente ramollis. Exsudat sous-arachnoïdien étalé en mince couche autour du chiasma des nerfs optiques et sur la protubérance.

Infiltration tuberculeuse miliaire et œdème des poumons.

Dans une observation de Triboulet (thèse de Vernier, 1873),

il y avait une hyperesthésie marquée sur le trajet des nerfs, et il s'était fait une eschare au sacrum. Dans une observation de Louis, on avait noté de l'épigastralgie et des vomissements bilieux.

Il est possible de constater chez des tuberculeux des phénomènes qui rappellent complètement le purpura névropathique (myélopathique de Faisans). On constate des vomissements bilieux, des douleurs épigastralgiques, quelquefois des douleurs articulaires, et enfin des douleurs purpuriques et des hémorrhagies diverses.

C'est ce qui paraissait s'être fait chez deux malades de M. Lailler : l'un, une femme de 22 ans, au début de la phthisie, a présenté, pendant plusieurs mois, des poussées successives de purpura, accompagné souvent de plaques d'œdème dur érythémateux. L'autre, un homme de 27 ans, était parvenu au troisième degré de la tuberculose pulmonaire sans cachexie bien prononcée ; chez lui, les poussées purpuriques des membres inférieurs étaient précédées par des crises de douleurs rhumatoïdes.

Ces faits sont, en réalité, assez dissemblables : il s'agissait bien de purpura chez des tuberculeux. Oserait-on dire qu'il s'agissait de purpura cachectique ?

Le mémoire présenté par Leudet à la Société de biologie (1869) avait pour but de démontrer qu'il pouvait s'installer chez les tuberculeux une véritable diathèse hémorrhagique et que les hémorrhagies se montraient surtout à propos de poussées aiguës survenues dans le cours de tuberculoses à marche assez lente. Il en avait trouvé 9 cas sur 244 de tuberculose. Dans deux de ces cas seulement il existait du purpura ; une fois du purpura hémorrhagique avec épistaxis, hémoptysie et mélæna ; l'autre fois du purpura exclusivement cutané.

Dans une observation de Rayer (Traité des maladies de la peau, p. 170, 1827), il est question d'un phthisique qui présenta du purpura peu de temps avant sa mort. Il s'était développé, à ce moment, une pneumonie ultime. Un vésicatoire appliqué à ce propos s'était gangrené.

Ne semble-t-il pas qu'il s'agisse là d'une véritable infection ?

L'existence des poussées tuberculeuses aiguës au moment où se font les hémorrhagies, ainsi que l'a fait voir Leudet, ne semble-t-elle pas indiquer quelque chose de particulier? S'agit-il de purpura cachectique ou de purpura infectieux? M. Ducastel s'est déjà posé cette question.

D'autres fois, il intervient d'autres circonstances qui, mieux que la tuberculose elle-même, expliquent l'apparition des hémorrhagies : ainsi l'asystolie, l'albuminurie, les lésions du foie.

Nous avons vu du purpura chez un tuberculeux asystolique en vertu d'une péricardite tuberculeuse et cela au moment où la dyspnée et l'anasarque étaient au maximum.

L'albuminurie avec œdème s'est montrée sur un malade de Forget (*Gaz. méd. de Paris*, 1853) et sur un malade de Leuthold (Berlin. Klin. Wochenschr., II, n. 50, p. 489. 1865).

Chez un malade de Liouville, cité dans la thèse de Vernier, il y avait une dégénérescence graisseuse du foie très avancée, et, avant la mort, il s'était fait de l'ictère. Il semble qu'il s'agisse là de phénomènes d'ictère grave.

On voit donc qu'en réalité le purpura hémorrhagique se montre rarement dans la tuberculose sans qu'on puisse faire intervenir une condition particulière qui échappe à ce qu'on entend par le terme cachexie. C'est du purpura chez des cachectiques plus que du purpura cachectique. Il y a tout au moins une différence notable avec ce que nous avons signalé dans les anémies dites pernicieuses.

Toutefois, dans quelques cas, on ne peut guère invoquer que la condition dyscrasique générale, sans intermédiaire appréciable. On peut citer, à ce point de vue, la seconde observation du mémoire de Forget, une observation de Vernier recueillie dans le service de Germain Sée, relative à une péritonite tuberculeuse, et quelques autres.

Notre conclusion sera donc que la tuberculose ne semble pas provoquer l'établissement d'états anémiques semblables à ceux que l'on a qualifiés d'anémie progressive pernicieuse. C'est indirectement, à la suite de déterminations particulières vers le système nerveux, le cœur, les reins, le foie, que se constitue la

diathèse hémorrhagique. Il y a là quelque chose de très différent de ce qui se rencontre dans les anémies spléniques et dans certains cas de cachexie cancéreuse.

Dyscrasie brightique. — Sans admettre, comme le professeur Semmola, que l'albuminurie est le résultat de la présence dans l'économie d'une albumine de qualité particulière, qui joue le rôle irritant du sucre dans le diabète, on doit forcément penser qu'il existe une véritable cachexie, une véritable dyscrasie brightique. La diathèse hémorrhagique se rencontre dans l'albuminurie tout aussi bien que l'œdème et l'anasarque. La fréquence des épistaxis a été relevée par Bright lui-même et par Todd. Les hémorrhagies de la rétine sont fréquentes : elles sont l'une des causes les plus habituelles de l'amblyopie et de l'amaurose (Lecorché, Wagner). Parfois ces hémorrhagies tendent à se généraliser ; elles apparaissent sur le tégument externe, elles se font jour par ces diverses voies muqueuses. Les hémorrhagies viscérales ne sont pas rares : il faut, au premier plan, signaler les hémorrhagies cérébrales.

Ces hémorrhagies diverses ont été considérées comme prémonitoires de l'urémie (Rayer, Charcot, Fournier, Wagner, Bartels). L'épistaxis se rencontre fréquemment alors ; les autres hémorrhagies, y compris le purpura, peuvent se produire dans les mêmes conditions : de là le pronostic très grave attaché à leur apparition (Bartels, Ziemssen's Hadb.).

Les interprétations ont varié. Lecorché (Arch. gén. de méd., 1864) invoque surtout l'hypertrophie du cœur et la dégénérescence vasculaire. Le mécanisme serait le même que pour l'hémorrhagie cérébrale. D'autres ont admis une modification tonique du sang due à la rétention de l'urine, du carbonate d'ammoniaque, ou de quelque autre substance nuisible. Gosselin et A. Robin (Arch. de méd., 1874), dans leurs expériences, ont vu, chez les animaux, les pétéchies survenir après l'injection de carbonate d'ammoniaque dans le système circulatoire.

Il est possible, en effet, que la toxémie joue là un rôle important ; mais, très certainement, la déchéance organique générale, les lésions des tissus et des vaisseaux, bien qu'indétermi-

nés, ont aussi leur influence. On tend à penser que l'urémie n'est pas un phénomène univoque, mais le résultat complexe des modifications imprimées à l'économie par la dyscrasie albuminurique. Il en est sans doute de même pour la diathèse hémorrhagique qui peut s'établir à la même période, avec le même pronostic grave.

Le plus souvent il s'agit d'individus œdématiés, anhélants, asystoliques, à demi asphyxiés. La chose n'est pas forcée, et Bartels indique très nettement, avec observations probantes, l'apparition de la diathèse hémorrhagique chez des malades atteints de néphrite interstitielle et presque exempts de tout œdème.

Généralement, les phénomènes propres à l'urémie : vomissements, état comateux, convulsions, ne tardent pas à se montrer, et les hémorrhagies participent ainsi à la signification si grave de l'urémie.

Toutefois, Bartels déclare qu'il a vu la diathèse hémorrhagique apparaître en dehors de toute manifestation urémique.

Dans une thèse de Zurich (1863) que nous ne connaissons que par une analyse de E. Wagner (Arch. d. Heilk., B. X, p. 359. 1869), Kappeler a rangé en deux catégories les observations de purpura attribuables à l'albuminurie. Dans les unes, l'albuminurie avait précédé le purpura; dans les autres, elle s'était montrée en même temps que les hémorrhagies. Il y a là une cause d'erreur. Les hématuries, en effet, ne sont pas rares dans le purpura hémorrhagique. Elles font partie du complexus symptomatique et, dès lors, il n'est plus permis de diagnostiquer mal de Bright, parce qu'on a trouvé de l'albumine dans l'urine.

L'albuminurie souvent aussi se rencontre dans les états infectieux, et il est alors bien difficile de savoir si les hémorrhagies sont dues à l'infection elle-même ou à l'albuminurie consécutive. Il faut alors suspendre son jugement.

En traitant du purpura dans la tuberculose, nous l'avons vu survenir en même temps que l'anasarque et l'albuminurie. La chose n'a rien d'étonnant, et l'on sait que la néphrite épithéliale et la dégénérescence amyloïde ne sont pas rares dans la

tuberculose. Elles peuvent donc servir d'intermédiaire entre la tuberculose et le purpura. On se trouve ainsi ramené aux conditions habituelles du mal de Bright.

Il est une variété particulière de purpura cachectique qui nous paraît devoir être rangée tout à côté du purpura brightique; nous entendons parler du pupura sénile.

Souvent, ainsi que l'indique Bateman, il est limité au dos des mains, au bord cubital de l'avant-bras, au dos du pied, aux malléoles. Il est remarquablement persistant et se renouvelle avec une singulière ténacité. Dans un cas de M. Lailler, il siégeait au tronc. Il est constitué par de petites pétéchies lenticulaires, sans relief. Parfois, il peut se généraliser. Des hémorrhagies buccales, des épistaxis apparaissent; les pétéchies, les sugillations se renouvellent par poussées successives, confluentes, disséminées ; l'ensemble symptomatique est, en un mot, celui du purpura hémorrhagique.

La caractéristique, c'est sa longue durée et le terrain sur lequel il repose. Nul doute que l'athérome artériel et la dégénérescence sénile n'en soient la véritable cause. Nous l'avons vu persister ainsi pendant des mois chez un septuagénaire. Il était surveau sans cause extérieure déterminée. Les globules rouges, examinés, par le professeur Hayem, étaient sains, en apparence; si leur richesse, en hémoglobine, était normale, ils variaient entre 4 et 5 millions par millimètre cube. Il n'y avait pas de leucocythémie, pas d'engorgement du foie et de la rate, pas de fièvre, pas d'albuminurie. Il est donc vraisemblable que la lésion était, avant tout, une lésion des solides et sans doute des vaisseaux.

Dans des conditions pareilles, on rencontrerait sans doute des lésions cirrhotiques, périvasculaires, des reins, du cœur et des autres tissus, et le rapprochement avec la néphrite interstitielle, qui n'est elle-même qu'un épisode de la sclérose généralisée, s'impose naturellement.

Nous serions fort empêché de donner quelque renseignement précis sur le purpura dans les maladies du cœur. Tout le monde en parle, personne ne l'a vu.

Les conditions de son apparition dans les cardiopathies sont

certainement très complexes. Il peut survenir à la suite d'embolies, comme dans certaines endocardites. Il peut survenir alors qu'il existe de la congestion hépatique et sans doute des phénomènes d'ictère grave, de l'albuminurie et peut-être une certaine tendance à l'urémie.

Certaines asystolies sont attribuables à la myocardite scléreuse et à la dégénéressence artério-capillaire généralisée; on est ainsi ramené à l'hypertrophie du cœur et à la néphrite interstitielle.

Le purpura pétéchial se montre parfois sur les extrémités œdématiées. C'est, semble-t-il, par accident local, conséquence épisodique de la stase vasculaire, au même titre que le purpura qui se rencontre parfois dans la phlegmatia alba dolens des cancéreux; c'est du purpura local, ce n'est pas de la diathèse hémorrhagique.

L'albuminurie, l'ictère grave pour la diathèse hémorrhagique généralisée, la lésion vasculaire antérieure, la stase sanguine consécutive pour le purpura local, telles sont les conditions principales de l'apparition des hémorrhagies dans les affections cardiaques.

Les hémorrhagies encore seraient fréquentes dans le rétrécissement congénital de l'aorte, et Virchow les a attribuées alors à la fragilité spéciale des parois vasculaires.

Nous avons passé en revue les principales cachexies; nous en avons laissé bon nombre de côté, tantôt parce qu'elles rentrent dans les grandes classes que nous avons admises, tantôt parce qu'on manque sur elles de renseignements précis. Il faudrait, pour être complet, étudier encore les anémies et les cachexies propres aux pays chauds, la cachexie palustre, l'anémie des mineurs, la maladie d'Addison, la mélanémie, etc.

Malgré ces lacunes considérables, nous pensons que l'on peut actuellement, par les données cliniques, arriver à quelques conclusions générales, d'une valeur certaine, sur l'apparition de la diathèse hémorrhagique et du purpura dans les cachexies.

I. Tout d'abord, au point de vue symptomatique, le purpura cachectique se présente sous la forme de pétéchies, d'ecchymoses. Les pétéchies peuvent être pilo-sébacées ou simplement

cutanées. Les ecchymoses peuvent être assez étendues pour qu'il se forme de véritables bosses sanguines. Jamais on ne trouve les formes papuleuses, érythémateuses, qui appartiennent au purpura névropathique rhumatoïde.

II. Les anémies excessives (anémies pernicieuses des auteurs allemands) forment un premier groupe caractérisé par l'intensité de l'anémie, la fréquence de l'œdème et des hémorrhagies. Les hémorrhagies rétiniennes sont les plus habituelles. Ce groupe va des anémies dites essentielles à la leucocythémie, en passant par les anémies secondaires excessives et la pseudo-leucémie. La cachexie cancéreuse, l'anémie des mineurs, s'y rattachent le plus souvent pour leur modalité clinique.

III. Rien de pareil dans la tuberculose. Les hémorrhagies purpuriques qu'on y voit dépendent de lésions secondaires : méningite tuberculeuse, albuminurie, lésions du foie, asystolie, etc.

L'apparition du purpura au moment des poussées aiguës (Leudet) semble indiquer l'intervention de quelque chose de spécial, peut-être d'un principe infectieux.

IV. Le purpura hémorrhagique est fréquent dans le mal de Bright. Il est de présage presque fatal : il se produit dans les mêmes conditions que l'urémie et indique habituellement une mort prochaine (Bartels). Il peut se rencontrer dans les diverses formes de la néphrite et, en particulier, dans l'interstitielle. Le purpura sénile est, quant à sa nature, très voisin du purpura de la néphrite interstitielle.

V. Dans la cachexie cardiaque, le purpura hémorrhagique peut être attribuable à bien des facteurs différents : albuminurie, ictère grave, artério-sclérose généralisée, quand il s'agit de la diathèse hémorrhagique ; œdème, embolies, stase sanguine, quand il s'agit du purpura local.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA PNEUMONIE LOBAIRE AIGUE

Par le Dr A. ALISON,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Lauréat (médaille d'or, 1879) de l'Académie de médecine.

AVANT-PROPOS ET DIVISIONS.

Des deux questions, étiologie et traitement, que nous nous proposons d'étudier, c'est à la première que nous consacrerons le plus de développements. Son obscurité sur certains points, son importance et son actualité sont connues de tous.

Si, de nos jours, les plus illustres représentants de l'Ecole de Paris considèrent la pneumonie comme le type des inflammations a frigore, la plupart des médecins de Montpellier et bon nombre de savants étrangers ne voient dans cette maladie qu'une pyrexie avec localisation pulmonaire. Entre ces deux camps se place celui des éclectiques, qui soutiennent qu'à côté de la pneumonie inflammatoire il y a la pneumonie infectieuse.

Si maintenant nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur l'étiologie de la pneumonie, telle qu'elle a été étudiée par les auteurs classiques, nous trouvons des développements importants sur les causes banales de cette affection, sur l'influence du froid et des vicissitudes atmosphériques; mais, en général, on a laissé de côté, jusqu'à présent, tout ce qui touche à l'influence exercée par les maladies antérieures, héréditaires ou personnelles. Enfin, l'existence de la nature infectieuse de la pneumonie ne semble pas absolument démontrée et réclame de nouvelles études.

C'est en nous basant sur les 80 observations que nous avons recueillies pendant les trois années consécutives de 1880-81-82, que nous étudions à notre tour l'étiologie et le traitement de la pneumonie. Ce travail sera naturellement divisé en deux parties. Dans la première nous aborderons les chapitres suivants :

Chapitre premier. — Des causes externes et banales; âge, sexe, poids, etc.

Chapitre II. — Coïncidences atmosphériques, pression barométrique, température, vents.

Chapitre III. — Coïncidences morbides, individuelles (héréditaires et personnelles) et générales.

Chapitre IV. — Causes miasmatiques auxquelles nous rattacherons l'importante question de la nature de la pneumonie.

A ces préliminaires, nous ajouterons les deux remarques suivantes :

1° Nous avons limité notre sujet à la pneumonie lobaire aiguë, franche et primitive, laissant de côté tout ce qui touche aux pneumonies secondaires et bâtardes et aux bronchio-pneumonies. Les 80 observations que nous avons recueillies, auxquelles nous avons ajouté, en note, les deux épidémies de Hablainville et de Vacqueville, forment la base de notre travail.

2° En raison de la grande variété, surtout au point de vue étiologique, des questions étudiées, nous avons cru devoir nous abstenir, au début de notre mémoire, d'une étude historique générale, nous réservant, lorsque nous aborderons quelques points d'étiologie traités par les auteurs qui nous ont précédé, d'indiquer qu'elles ont été leurs opinions et en quoi elles se rapprochent ou s'éloignant de la nôtre.

Chapitre premier. — *Des causes externes ou banales de la pneumonie lobaire.*

Nous étudierons successivement les influences générales que présentent, sur le développement de la pneumonie, l'âge, le sexe, le poids, les saisons, la profession, le mode de travail, la facilité de la transpiration, le refroidissement, l'habitation, ainsi que la marche et la distribution générale de la pneumonie.

1° *Age.* — Voici l'âge de nos pneumoniques : 9 avaient de 0 à 10 ans; 10 de 10 à 20 ans; 1 de 20 à 30; 17 de 30 à 40; 10 de 40 à 50; 9 de 50 à 60; 20 de 60 à 70 et 4 de 70 à 89. Les deux

maximums de fréquence ont donc été de 30 à 40 ans (17) et de 60 à 70 (20). Tous les auteurs admettent que la pneumonie s'observe à tout âge et qu'elle est plus fréquente chez le vieillard que pendant les autres âges de la vie. Comme le dit si excellemment M. L. Colin : « tout vieillard obligé de s'aliter contracte par le fait même une prédisposition à la pneumonie. » Grisolle pense de plus que cette maladie a sa plus grande fréquence entre 20 et 30 ans.

Cette opinion est en désaccord avec les résultats que nous avons indiqués plus haut, puisque nous n'avons observé qu'un seul cas de pneumonie entre 20 et 30 ans.

Le savant épidémiologiste du Val-de-Grâce que nous venons de citer a montré (De la morbidité militaire, article du Dict. encycl., p. 378 et 436) que la pneumonie était assez rare dans l'armée. Sur 1000 malades entrés à l'hôpital, il n'a compté que 14 pneumonies. Si les données que nous avons indiquées plus haut viennent à se confirmer, ne pourra-t-on penser que c'est surtout, en raison de son âge, compris généralement entre 20 et 25 ans, que le soldat est moins exposé à prendre une pneumonie? Nous ajoutons, peut-être aussi à cause de son genre de vie très actif et du milieu dans lequel il vit. En effet, comparant la situation du soldat à celle de l'homme de la campagne qui est si fréquemment atteint de cette affection, nous constatons chez le premier des exercices corporels faits chaque jour au grand air, avec mesure et dans des endroits relativement salubres, éloignés des mares ou des conduits d'égouts; tandis que le second, confiné dans sa maison pendant tous les mois d'hiver et d'une partie du printemps, passe souvent brusquement de la chaleur du foyer au froid du dehors; conditions qui, on le conçoit, le disposent mal à supporter, au retour des premiers travaux agricoles, les variations de la température.

2° *Sexe.* — La pneumonie s'est présentée 47 fois chez des sujets de sexe masculin et 33 fois chez la femme; elle a donc été plus fréquente chez l'homme que chez cette dernière.

Ce résultat est conforme aux statistiques de Grisolle et de Niemeyer, et s'explique, suivant le premier de ces auteurs, par

cette considération que les hommes sont, plus que les femmes, soumis aux vicissitudes atmosphériques et aux travaux corporels.

3° *Poids*. — Nos malades avaient généralement un poids, plutôt en-dessous qu'en-dessus de la moyenne. Pour trois seulement d'entre eux, nous avons relevé les poids de 80 kil. pour le n° 5; de 82 pour le n° 49 et de 83 pour le n° 71. Nous devons ajouter que nos observations appartiennent presque toutes à des sujets habitant la campagne où l'obésité est relativement rare.

4° *Saisons*. — Nous avons observé 22 cas de pneumonie dans les trois mois de janvier 1880, 81 et 82; 15 dans ceux de février; 14 en mars (le seul mois de mars 188C, remarquable par la rigueur du froid, en ayant fourni à lui seul 10); 6 en avril; 8 en mai; 1 en juin; 1 en juillet; 1 en août; 0 en septembre; 5 en octobre; 8 en novembre et 3 en décembre (ne sont pas inscrits dans nos 80 observations quatre nouveaux cas observés en novembre et décembre 1882). On peut conclure de là que la pneumonie peut, à la rigueur, se montrer dans toutes les saisons; mais qu'elle est surtout fréquente dans les mois de janvier, février et mars; puis, dans ceux d'avril, mai, novembre et décembre; c'est-à-dire, dans ceux où il fait le plus froid et dans ceux où on est le plus exposé, surtout à la campagne, après la vie sédentaire de l'hiver, à être saisi par les changements brusques de la température. Ces résultats s'accordent avec ceux de la plupart des auteurs. Quelques observateurs de mérite (J. Rochard) inclinent cependant à admettre qu'un froid rigoureux, du moment où il est uniforme, n'a pas une influence importante sur le développement de la pneumonie. La preuve qu'ils en donnent c'est que cette maladie serait rare dans les climats polaires.

5° *Profession*. — Sous ce rapport, nous avons établi trois groupes principaux. Dans le premier, comprenant tous ceux de nos malades ayant une vie sédentaire, travaux de ménage, de

couture, d'écolier, de magasin, etc., nous avons constaté la présence de 37 individus atteints de pneumonie. Dans le second, formé de tous ceux qui avaient une profession active, mais exercée *à la maison*, menuisiers, sabotiers, vanniers, etc., nous avons trouvé 14 malades. Enfin, dans la troisième composée de professions également actives, mais *en plein air*, cultivateurs, jardiniers, etc., nous avons compté 29 pneumoniques.

En résumé, il y aurait donc sur 80, 37 individus ayant une vie sédentaire et 43 ayant une profession active. Cette dernière est donc une condition paraissant favorable à l'étiologie de la pneumonie. Sur ce point, les auteurs ont fourni des statistiques différentes. Grisolle admet que cette affection se développe principalement chez ceux qui s'occupent des travaux manuels extérieurs. Franck pense aussi que ceux qui ont une existence laborieuse, qu'ils travaillent à la maison ou en plein air (boulangers, verriers, forgerons, cultivateurs, etc.), y sont prédisposés. Au contraire, d'après Stoll, la pneumonie serait plus fréquente chez ceux qui ont une vie sédentaire que chez les individus ayant une profession active.

6° *Mode de travail.* — Sur cette question, nous avons pris surtout en considération la quantité de travail effectué ainsi que la manière (lenteur ou vivacité) avec laquelle il a été accompli et, enfin, les conséquences qu'a pu avoir sur l'organisme le travail fait avec excès. Pour ne pas trop multiplier nos divisions, nons avons admis l'existence de trois catégories, contenues dans les termes suivants : travail mesuré ou normal; travail précipité et, enfin, travail forcé, aboutissant principalement au surmènement. Les résultats du tableau que nous avons dressé à cet égard ont été les suivants : 15 sujets travaillaient d'une façon mesurée pour la quantité et pour le degré d'activité; 14 se pressaient ou s'échauffaient dans leur travail sans cependant s'occuper trop longtemps; 51 avaient un travail forcé, comme durée et comme célérité, et étaient surmenés. Nous pouvons donc admettre que le surmènement est une des causes prédisposantes des plus importantes de la pneumonie. On admet, en général, que la fatigue confère à l'individu une prédis-

position morbide et, de plus, imprime à l'organe qui a le moins de résistance plus de tendance à la maladie.

7° *Facilité de la transpiration.* — En tenant compte des renseignements fournis par nos malades, nous avons noté que, chez 62, la transpiration était facile, survenant la plupart du temps sous l'influence du moindre effort; tandis que chez 18, seulement, il y avait un état normal. La facilité de la transpiration favorise donc la pneumonie.

8° *Refroidissement.* — 61 fois il y a eu un refroidissement apparent et 19 fois, seulement, celui-ci a été inappréciable. Parmi les causes qui ont provoqué ce refroidissement, nous pouvons citer dans l'ordre suivant :

a) Le travail trop actif, la marche ou la course forcée (34 fois);

b) Le froid ressenti, soit en entrant dans une maison humide ou froide après être resté au soleil (12 fois); soit en s'exposant au froid du dehors après avoir ressenti une sensation de chaleur dans une maison (11 fois); soit enfin après avoir travaillé dans une atmosphère humide (laver une chambre) 4 fois.

9° *Habitation.* — Une maison peut être salubre ou humide, être contiguë aux autres ou isolée sur un ou plusieurs côtés, être exposée à des vents de direction différente et, enfin, être placée en haut, en bas ou au milieu d'une loalité. Chacun de ces éléments a-t-il de l'influence sur la production de la pneumonie? Telle est la question importante que nous allons examiner.

a) *Salubrité.* — Ici nous n'envisageons que la question intrinsèque de l'habitation au point de vue de son état salubre. Plus tard, nous rechercherons qu'elle est l'influence exercée par la présence, autour des habitations, des conduits d'égouts, ruisseaux ou mares. En nous plaçant à ce point de vue circonscrit, nous avons établi les chiffres suivants; 50 maisons étaient dans un état hygiénique à peu près convenable; 30 étaient particulièrement basses et humides.

b) *Contiguïté ou isolement.* — 38 fois l'habitation du pneumonique a été contiguë aux autres; dans 42 cas elle a été isolée sur une ou plusieurs de ses faces. L'état de contiguïté existant pour la grande majorité des maisons, il nous semble que l'on est en droit de conclure que l'isolement d'une maison, complet ou partiel, et par suite son exposition à la direction multiple des vents, est une des conditions adjuvantes de la pneumonie.

c) *Exposition.* — Sur les 80 maisons habitées par nos malades, 25 étaient exposées au sud ou au sud-ouest; 13 au nord; 20 à l'est; 10 au nord-est. On peut réduire ces subdivisions, car il est rare qu'une habitation soit *uniquement* tournée vers le nord ou une autre direction; de telle sorte que, en définitive, 43 maisons regardaient le nord-est et 25 le sud. Enfin, 12 étaient exposées à toutes les directions. Nous pouvons de plus ajouter que, à certaines époques, les maisons tournées vers le sud-ouest sont plus souvent frappées; tandis que, à d'autres moments, ce sont celles qui sont dirigées vers le nord-est. En comparant ces résultats avec ceux fournis par la direction et la violence des vents, nous avons acquis la certitude qu'il y a une relation à établir entre les maisons atteintes par la pneumonie et leur exposition ou, si l'on aime mieux, le sens dans lequel soufflent les vents; qu'une maison située, par exemple, au sud-ouest est plus visitée par la maladie quand les vents viennent du sud-ouest; et, de même qu'une autre qui regarde le nord ou le nord-est, est plus souvent atteinte quand les vents soufflent dans la direction du nord-est. La connaissance de ces faits importe à tout individu qui, par son âge, par ses maladies antérieures ou héréditaires, et par toutes les autres influences extérieures, est déjà exposé à prendre une pneumonie.

d) *Situation. Degré d'altitude.* — Les maisons appartenant à nos pneumoniques étaient situées, 20 fois en haut du village, 28 fois au milieu et 32 fois en bas. Ce résultat établit déjà une forte présomption en faveur de la fréquence de la pneumonie dans les parties déclives. Il y a une autre considération à faire valoir : si, des vingt communes où nous avons observé nos 80 malades, nous éliminons celles qui sont bâties sur un plan à

peu près uinforme, ne considérant, pour le moment, que les localités offrant un degré de pente assez prononcé, nous trouvons, sur 39 cas observés dans ces dernières : Fontenoy, Bertrichamps, Chenevières, Neuf-Maisons, Merviller, Domptail, Bazien, Nossoncourt, 23 fois la pneumonie dans les maisons situées en bas du village et seulement 16 fois en haut ou au milieu. A première vue on peut croire que cette plus grande fréquence de la maladie dans les parties basses, tient simplement à ce que les maisons sont plus nombreuses là qu'ailleurs.

Cette manière de voir n'est pas complètement justifiée ; car, dans bon nombre de localités où nous avons pu compter le nombre des maisons appartenant à chacun de ces trois groupes de hauteur différente et où nous avons trouvé que les maisons n'étaient pas plus nombreuses en bas qu'au milieu ou au centre du village, la pneumonie y était cependant plus fréquente. C'est qu'en effet (et ceci est important à signaler) il y a presque toujours dans les bas-fonds d'une localité des ruisseaux, mares ou conduits d'égouts à proximité des maisons et dont il faut tenir grand compte. Par contre, les maisons appartenant à la partie la plus élevée des localités, quoique étant souvent moins nombreuses que les autres, sont encore fréquemment frappées par la pneumonie (20 fois sur 80). C'est qu'ici les maisons sont plus souvent isolées et exposées à la violence des courants d'air.

Si, à ces données concernant ce que l'on nous permettra d'appeler l'altitude locale d'un pays, nous passons aux observations générales qui concernent l'altitude prise dans son ensemble, nous voyons (L. Colin. Art. Saisons, du Dictionnaire encyclopédique, p. 256) que la pneumonie est plus fréquente dans les régions ayant une altitude plus élevée ; et, à Chamounix, il y a, d'après Michon, 1 pneumonique sur 5 malades. De même, en 1796, lors de son passage du mont Cenis, la pneumonie fit beaucoup de victimes dans l'armée française. D'après les observations de Fuchs, la pneumonie serait, en Thuringe, d'autant plus fréquente qu'on l'observe à des altitudes plus élevées ; pourvu, toutefois, que celles-ci ne dépassent pas des hauteurs encore moyennes quoique déjà bien élevées et restent comprises

entre 1000 et 2000 mètres. A des altitudes supérieures, la pneumonie au contraire serait rare. Le Dr Sanders, dans un travail inséré dans l'*American Journal of medical sciences*, et dont les conclusions ont été reproduites dans la *Semaine médicale* du 4 janvier 1883, formule ainsi, sur ce point, son opinion : « Les relations de la pneumonie avec l'altitude sont des mieux définies : à mesure que le niveau s'élève au-dessus de la mer, la moyenne de la mortalité par la pneumonie s'abaisse. » Quoique ce dernier auteur parle de la mortalité et non de la morbidité, cependant, il faut bien le dire, ce point appelle de nouvelles statistiques.

De ce qui précède, il résulte que :

1° Pour des hauteurs peu considérables, telles qu'on les observe dans nos pays et souvent dans une même commune pourvu qu'elle soit en pente, la pneumonie est plus fréquente :

a) Dans le bas des localités, à cause surtout de la présence, dans les endroits déclives, des mares et conduits d'égouts;

b) Dans le haut, en raison de la plus grande exposition des maisons aux vents.

2° Pour les altitudes relativement considérables, allant jusqu'à 2000 m., la maladie paraît être bien plus fréquente qu'ailleurs.

10° *Marche et distribution géographique de la pneumonie.* — Variétés de fréquence suivant les localités, sa répartition par groupes ou cas isolés : caractères de ces groupes.

Voici, sur cette question importante, les faits que nous avons observés :

1° La pneumonie a été plus fréquente :

a) Dans les campagnes qu'en ville;

b) Dans les quartiers extérieurs que dans ceux du centre;

c) Dans certaines localités que dans d'autres.

A Baccarat, sur une population de 6,040 habitants, il n'y a eu que 15 cas de maladie en 3 ans, tandis que seulement dans les quatre communes de Fontenoy, Merviller, Bertrichamps, Ogé-

vier, formant une population de 2,500 habitants, il y a eu, dans le même temps, 31 pneumoniques.

D'autre part, sur les 15 cas de pneumonie observés à Baccarat, 10 sont survenus dans les quartiers extérieurs de la ville et seulement 5 dans les parties du centre. Un certain nombre d'auteurs, entre autres Leyden, ont déjà remarqué que la pneumonie était plus fréquente à la campagne qu'en ville.

Enfin, nous avons dit que cette maladie avait été plus fréquente dans certaines localités que dans d'autres. A Fontenoy (673 h.), il y a eu, en 3 ans, 14 pneumoniques; à Vathiménil (399 h.), 10 dont 3 seulement sont inscrits dans notre statistique; à Ogéviler (579 h.), 6; à Bertrichamps (1065 h.), 5; à Merviller (711 h.), 5; à Chenevières (402 h.) et à Hablainville (430 h.), 4; etc. Il est même un certain nombre de communes de notre circonscription, Vacqueville, Reherry, Vaxainville, Brouville, Gelacourt et Glonville, qui ne nous ont offert, dans nos trois années d'observation, aucun cas de cette affection.

2° La pneumonie, une fois qu'elle s'est montrée dans une localité, a une grande tendance à y revenir pendant l'année et quelquefois les années qui suivent. Si l'on voulait caractériser d'un mot cette observation générale, on pourrait dire qu'un premier cas en appelle un ou plusieurs autres. C'est là, en effet, ce qui est arrivé dans les communes où il y a eu le plus grand nombre de pneumonies (Baccarat, Fontenoy, Vathiménil, etc.), ainsi que nous allons le démontrer.

3° La pneumonie a procédé par groupes plus souvent que par cas isolés.

A Baccarat, sur un total de 15 cas de maladie, il y a eu, du 1er au 10 janvier 1880, un premier groupe de 6 malades; un deuxième (2 cas), du 12 au 18 novembre; un troisième (3 cas), du 28 janvier au 21 février 1881, et enfin un dernier (2 cas), du 28 au 29 octobre 1882. En somme, sur 15 pneumonies, il y en a donc eu 13 survenues par groupes, chacun de 2 à 6 et seulement 2 cas isolés.

A Ogéviler, il y a eu un groupe important (3 cas), du 23 janvier au 6 février 1880, les 3 autres ont été isolés.

A Fontenoy, il y a eu un premier groupe (3 cas), du 9 au

11 février 1880; un deuxième (3 cas), du 19 mars au 4 avril; un troisième (2 cas), du 11 au 18 mars 1881; un quatrième (3 cas), du 24 octobre au 8 novembre de la même année. Au total, sur 14 cas de pneumonie, il y a eu 4 petits foyers, chacun de 2 ou 3, et 3 cas isolés.

A Merviller, sur 5 cas, 3 sont survenus du 28 février au 2 mars 1880; les 2 autres ont été isolés.

A Bazien, les 3 pneumonies que nous avons observées se sont montrées en un seul groupe, du 10 au 23 février 1881.

A Vathiménil, sur 10 cas de maladie, il y a eu, du 19 au 29 mai, en 1880, un groupe important de 6 pneumonies; un deuxième (2 cas en mars 1881) et 2 cas isolés.

Enfin, à Hablainville, sur 4 malades, 2 se sont montrés du 12 au 14 mars 1880.

Nous nous sommes demandé ensuite, qu'elle a été la proportion entre les cas isolés et ceux apparus par groupes ou petits foyers. L'analyse que nous avons faite, sous ce rapport, nous autorise à admettre que la pneumonie est survenue bien plus souvent par petits groupes que par cas isolés; puisque, pour 62 de nos malades, nous avons pu constater leur origine par petits foyers, tandis que, 18 fois seulement, ceux-ci se sont présentés d'une façon isolée. Et encore, ce dernier chiffre nous semble plutôt exagéré qu'amoindri ; car, tel cas de pneumonie peut être isolé parce qu'il est survenu dans une commune très petite, mais être néanmoins relié à un groupe de maladies survenues en même temps dans un ou plusieurs villages voisins. De plus, nous avons rangé parmi les pneumonies isolées, celles qui surviennent dans la même commune après un intervalle de temps dépassant 2 à 3 mois, et cependant, malgré cela, il peut y avoir des rapports de connexité entre ces différents cas de maladie.

Comment ces groupes sont-ils formés? Ce n'est pas tout, lorsque survient, dans une localité, une petite série de pneumonies, les cas qui la constituent se présentent-ils d'une façon disséminée, éloignés les uns des autres par la distance; ou, au contraire, sont-ils agglomérés et réunis par les liens du voisinage,

de la parenté, des relations, etc.? Telle est la question que nous allons examiner.

a) Dans un certain nombre de cas, les malades atteints, simultanément ou peu s'en faut, de pneumonie, appartiennent à des quartiers séparés les uns des autres. Ainsi, pour les 6 malades constituant notre premier groupe survenu à Baccarat, les habitations de chacun d'eux étaient séparées par des distances de 50 à 300 mètres. Ainsi encore, pour le premier foyer de Fontenoy, nos 3 malades habitaient chacun un quartier différent, l'un en bas, l'autre au milieu et le dernier en haut du village. Il en a été de même pour les groupes observés à Merviller, à Hablainville, etc.

b) D'autres fois, les pneumoniques appartenant au même groupe sont rapprochés les uns des autres, habitant le même quartier, souvent des maisons voisines, quelquefois la même habitation. Voici des exemples :

A Fontenoy, à l'exception des 5 malades compris dans les observations portant, sur notre tableau I (1), les nos 14, 17, 43, 47 et 73, tous les autres, au nombre de 9, appartenaient non seulement au même quartier, mais, pour certains d'entre eux, à la même maison. C'est ainsi que nous voyons (nos 30 et 31) le père être pris de pneumonie le 19 mars 1880, la fille, habitant la même chambre, être atteinte le 28 du même mois, et la tante, demeurant vis-à-vis (no 16), être tombée malade le 9 février de la même année. De même à Ogeviler, les 3 malades formant le premier groupe, appartenaient, non seulement à la même rue, mais même, pour deux d'entre eux, à la même maison (nos 11 et 12), Mme Deroux ayant été atteinte trois jours après son gendre.

Nous pouvons donc conclure :

---

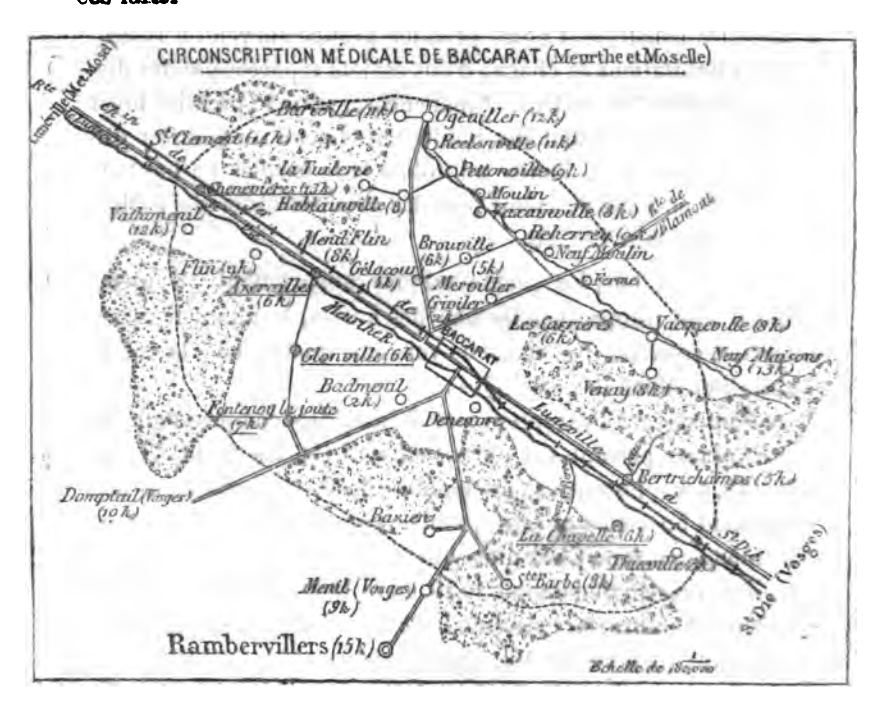
(1) A notre grand regret, on a dû supprimer, pour l'impression :

1° Les trois tableaux indiquant nos observations générales sur les causes banales de la pneumonie, sur les coïncidences atmosphériques et morbides ;

2° Les cartes topographiques représentant les trois communes de Fontenoy, Vathiménil et Hablainville, remarquables par le plus grand nombre de cas de pneumonie.

Que la pneumonie survient plus souvent par groupes que par cas isolés et que ces groupes sont tantôt disséminés tantôt agglomérés.

Nous verrons plus tard l'interprétation que nous donnons à ces faits.



Chapitre II. — *Coïncidences atmosphériques.*

Nous avons à examiner ce qui se rapporte à la pression barométrique, à la température, aux vents et à quelques phénomènes accidentels.

1° *Pression barométrique.* — Dans notre tableau n° 2, nous avons donné les chiffres représentant la pression barométrique, du premier jour de la pneumonie, de la veille de ce jour et de la moyenne du mois. Nous y renvoyons.

En tenant compte de chacune de ces pressions barométriques

notées à 8 heures du matin, nous avons établi les données générales suivantes :

a) La pression barométrique du jour indiquant le début de la maladie a été, pour nos 80 malades, 40 fois moins forte que celle de la veille, 36 fois plus forte et 4 fois égale.

b) La même pression du premier jour de la pneumonie a été 43 fois moins forte que celle de la moyenne du mois, 34 fois plus forte et 3 fois égale.

Ces chiffres nous montrent qu'il y a eu, pour le jour indiquant le début de la pneumonie, une diminution, en général, peu considérable de la pression barométrique, comparée à celle de la veille et à celle de la moyenne du mois.

Si maintenant, au lieu de comparer ces trois pressions barométriques, celle du début de la maladie, celle de la veille et celle de la moyenne mensuelle, nous faisons porter notre comparaison sur quelques périodes de temps, remarquables par le grand nombre ou par la diminution des atteintes pneumoniques, nous voyons, que dans les trois premiers mois de 1880, ceux pendant lesquels nous avons observé le plus grand nombre de cas de maladie (31), la moyenne de la pression barométrique a été relativement inférieure (751^{m} en janvier, 742 en février et 745 en mars). Au contraire, pendant les mois de janvier 1882, principalement du 11 au 15, nous avons eu une période de froid rigoureux, la température minima s'abaissant tous les jours de — 5° à — 9°, avec un brouillard d'une intensité énorme et des vents du N. et du N.-E.; et cependant, malgré notre crainte, la pneumonie ne s'est pas montrée. C'est que, outre l'existence de l'uniformité de la température qui existait pendant ces jours de brouillard et qui est loin de pouvoir être considérée comme une cause de pneumonie franche, nous avions une pression barométrique très élevée, atteignant une moyenne de 772^{m}.

Pendant l'année 1875, nous avons observé, à Hablainville, une terrible épidémie d'affections catarrhales avec un nombre considérable de pneumonies lobaires et déjà nous avions noté, à cette époque, le présence des mêmes éléments atmosphériques qu'en janvier 1880, soit une diminution considérable de la pres-

sion et un abaissement exceptionnel de la température, avec des vents N.-E., un ciel pur et une couche épaisse de neige. Si donc l'abaissement de la pression barométrique, étudiée isolément, n'intervient pas d'une façon bien active dans la production de la pneumonie, cependant il est juste de remarquer que, pendant les périodes où l'on rencontre un nombre tout à fait extraordinaire de pneumonies lobaires, on la trouve habituellement associée aux autres conditions météorologiques qui favorisent plus directement le développement de cette maladie.

2° *Température.* — Pour connaître l'influence exercée par la température sur la production de la pneumonie, nous avons étudié la question sous différents aspects :

a) Nous avons mis en rapport les températures minima et maxima du premier jour de la maladie avec celles de la veille et de la moyenne des mois.

b) Nous avons comparé, comme on le fait généralement, les températures maxima et minima de 1880 avec celles des années qui ont précédé ou suivi.

c) Nous avons cherché à montrer qu'il faut également tenir compte de l'impression de froid ressentie par l'organisme, dans des conditions où même le thermomètre reste muet.

A. *Comparaison entre les températures maxima et minima du début avec celles de la veille et de la moyenne du mois.* — Notre tableau n° 2 indiquait, à propos de chaque cas de pneumonie que nous avons eue, les températures maxima et minima du premier jour de la maladie, de la veille du début et de la moyenne de chaque mois. Or, de cette étude et surtout de ce tableau, il ressort les faits suivants :

1° La température minima du premier jour a été 34 fois moins forte que la température correspondante de la veille, 34 fois plus forte et 12 fois égale.

2° La température maxima de ce même premier jour a été 32 fois moins forte que la température maxima de la veille, 37 fois plus forte et 11 fois égale.

3° La température minima du premier jour de la pneumonie

a été 35 fois moins forte que celle de la moyenne du mois, 37 fois plus forte et 8 fois égale.

4° La température maxima du premier jour a été 32 fois moins forte que celle de la moyenne du mois, 37 fois plus forte et 13 fois égale.

En conséquence, cette étude détaillée qui, de prime abord, semblait devoir nous conduire à des faits précis et importants, nous a seulement appris que les températures minima et maxima du jour du début de la pneumonie offrent, en général, peu de différences avec celles de la veille et de la moyenne du mois.

B. *Comparaison entre les mois de* 1880 *et les mêmes des deux années précédentes ou suivantes.* — Pendant les mois de janvier et février 1880, nous avons eu 21 malades.

La temp. min. moyenne, pendant ces deux mois, a été de — 8°, et la temp. max. de — 0°,5. Ces deux mois ont donc été remarquables (ainsi que les mois précédents de 1879, où la temp. min. a été — 11° et la temp. max. — 4 et où nous avons eu 11 cas de pneumonie) par la rigueur du froid. Au contraire, pendant les deux mois correspondants de 1878 et 1879, où nous n'avons eu que 8 malades, il n'y a eu, pour la première de ces années, que — 1°,2 comme t. min. (1) et + 5° comme t. max., et pour 1879, que — 1° comme t. min. et + 4°,4 comme t. max. De même pour janvier et février 1881 et 82 : pour la première année la t. min. a été de — 2°,8 et la t. max. de + 4° (8 pneumoniques) ; pour la seconde (également 8 malades), la t. min a été — 1° et la t. max. + 6°,5.

Il y a donc eu, pendant les mois de janvier et février 1880, remarquables par la grande fréquence de la pneumonie (21 cas), un abaissement considérable des temp. min. et max, comparées à celle des mois correspondants des années voisines.

Pendant le mois de mars 1880 (10 pn.) la t. min. a été + 1°,2 et la t. max. + 13 ; différence + 11°8. — En mars 1879, la t. min. a été + 0°,7 et la t. max. + 9°9 ; différence + 9°2 avec

(1) Il s'agit toujours, bien entendu des températures moyennes, qu'elles soient min. ou max.

6 malades. En 1878, la t. min. ayant été + 2° et la t. max. + 9°, différence + 7°, il y a eu 3 pneum. — De même pour mars 1881, la t. min. ayant été + 1°4 et la t. max. + 10°, différence 8°6, il y a eu 2 mal. et pour mars 1882, la t. min. ayant été + 2° et la t. max. + 9°5, différence 6°5, il y a eu seulement aussi 2 malades.

D'où cette conséquence, que pendant le mois de mars 1880, remarquable par le grand nombre de pneumonies, il y a eu un écart considérable entre les temp. min. et max.

Pendant les mois d'avril et mai 1880, nous n'avons plus eu que 3 cas de maladie. La t. min. moyenne avait été + 6° et la t. max. + 13°, différence + 7°. — Pendant les mêmes mois de 1881 (7 pneum.), les t. moy. min. et max. + 8° et + 17°5, différence 9°, tandis que pendant les mois d'avril et mai 1882 (3 malades), la t. min. a été + 7°5 et la t. max. + 15°, différence 7°5 (1).

En conséquence, c'est pendant les mois d'avril et mai 1881, remarquables par l'écart entre la t. min. et la t. max. qu'il y a eu le plus grand nombre de pneumonies.

En procédant de même pour les mois d'octobre, novembre et décembre, nous trouvons :

Pour 1880 (2 mal.), une t. min. de + 1° et une t. max. + 5°5 ; différence + 4°2. Pour les 3 mois correspondants de 1881 (8 mal.), la t. min. a été + 2° et la t. max. + 7°5, et pour 1882 (16 mal.), la t. min. a été + 2 et la t. moy. + 8 ; différence + 6°.

Donc, ici encore, le plus grand nombre de pneumonies a été observé dans les mois où les temp. moy. min. et max. ont offert la plus grande différence.

La plus grande fréquence de pneumonie, dans les mois où la température est la plus basse et dans ceux où les temp. min. et max. présentent les plus grands écarts, peut du reste se comprendre ainsi. En hiver, le thermomètre étant descendu relativement très bas, l'individu peut, en sortant de sa maison, être saisi par le froid. S'est-il livré, au dehors, à un travail, à

(1) Le nombre des malades manque pour 1878 et 1879.

une marche, à un exercice quelconque ayant échauffé son corps, le froid ambiant peut le surprendre. Au printemps, au contraire, lorsque surviennent des variations brusques de température, des coups de vent froid, même glacial, interrompus par la chaleur déjà vive du soleil, on est exposé, par suite de ces impressions brusques de chaud et de froid, à un refroidissement. Il en est de même lorsque, ayant subi la chaleur du dehors, on vient à rentrer chez soi, dans une maison humide. Il est donc vrai de dire que ces deux états atmosphériques, froid en hiver, passage brusque du chaud et du froid au printemps, sont des causes adjuvantes de la pneumonie.

C. *De l'impression du froid ressentie par l'organisme.* — Les observations telles qu'on les fait habituellement ne suffisent pas toujours pour nous indiquer toutes les variations de température qui peuvent survenir dans une journée.

Notre organisme peut, suivant sa disposition ou son état morbide particulier, ressentir des impressions multiples de froid ou de chaud que ne peuvent souvent enregistrer les instruments. Nous avons répété bien des fois cette expérience : fixant un thermomètre à mercure à une tige élevée au-dessus du sol et en plein air, nous avons observé, surtout si nous agissions pendant une journée présentant des alternatives de couvert et de ciel pur ou de soleil et de coups de vent froid, des variations de température allant jusqu'à 4 ou 6° et cela à 10 ou 30 minutes d'intervalle. Ce sont déjà des différences de température que n'indiquent pas les observations habituelles, faites, à peine, trois ou quatre fois dans une journée. Mais de plus, ainsi que nous venons de le dire, lorsque le passage du froid au chaud est brusque, lorsque nous sommes impressionnés subitement par un coup de bise glaciale, l'impression de froid que nous subissons alors est bien plus considérable que ne l'est le changement éprouvé par le thermomètre. Il serait donc juste, outre les données thermométriques, de tenir grand compte des sensations éprouvées par l'organisme.

3° *Vents.* — 38 fois sur 80, la pneumonie a coïncidé avec des vents N.-E., N. et E., et 42 fois avec des vents S. et S.-O. Il y

aurait donc, de ce chef, quoique à un degré assez faible, une prédominance exercée par les vents du S. Nous nous sommes demandé si cette légère augmentation ne tenait pas à la plus grande fréquence des vents du Sud sur les vents du Nord. De l'examen que nous avons fait et qui a consisté dans l'addition de tous les vents de l'une et l'autre direction pendant les deux années consécutives de 1880 et 1881, il est résulté, que, pour la première de ces années, il y a eu 173 vents du N. et N.-E. 192 vents du S. et S.-O.; et pour 1881, il y a eu 152 vents N.-E. et E. et 213 v. du S. et S.-E. et O.—En somme, il y a donc eu, en 1880 et 81, 325 vents du N. et N.-E. et 405 vents du Sud. Ceux-ci ont donc été plus fréquents que ceux-là. Nous ne pouvons donc partager complètement l'opinion de O. Sturges, qui admet que le chiffre des pneumoniques est à son minimum avec un vent S.-O., et à son maximum avec un vent N.-N.-E. Lorsque la pneumonie devient épidémique (Epid. de Hablainville, de Vacqueville), les vents du Nord et du N.-E. semblent, à la vérité, souffler de préférence ; mais c'est qu'alors, il y a d'autres éléments météorologiques dont il faut tenir compte ; ainsi, dans les épidémies dont il vient d'être question, ces vents du N. et du N.-E. ont coïncidé avec un abaissement de la pression barométrique, un ciel pur, des alternatives de chaud et de froid, dans la même journée. De plus, les vents agissent et impressionnent notre organisme, non pas seulement parce qu'ils ont telle ou telle direction, mais surtout à cause de certaines autres qualités produisant le saisissement du corps par le froid : tels sont les coups de vent, la bise froide, glaciale.

4° *De quelques phénomènes accidentels : ciel pur, couvert, brouillard, neige, dégel.* — Nous avons constaté la pureté du ciel 35 fois sur 80, l'état pur et couvert, 11 fois ; la neige, 5 fois ; le brouillard, 6 ; les bourrasques et orage, 4 ; la gelée blanche, 4 ; la pluie, 3.

CHAPITRE III. — *Coïncidences morbides* (1).

Elles sont individuelles ou générales ; de là, deux divisions dans le chapitre III.

(1) Parmi les auteurs qui ont indiqué, sur cette question importante, le ré-

1° *Coïncidences morbides individuelles*. — Les c. m. individuelles peuvent être *héréditaires* (branche paternelle, b. maternelle, b. collatérale) ou *personnelles* (c. m. antérieures, c. m. actuelles). Telles sont les subdivisions que nous avons admises et qui étaient reproduites dans notre tableau n° 3. On y trouvait toutes les particularités qui intéressent chacun des 80 cas de pneumonie que nous avons observés, au point de vue surtout de tous les états morbides survenus chez les parents, les grands-parents, et chez les individus eux-mêmes. Pour ces derniers, nos observations portent sur tous les sujets malades; mais, pour les ascendants du premier et surtout du second degré et pour les frères et sœurs, il en manque un certain nombre. En résumé, les coïncidences morbides ont été notées :

1° Chez tous nos pneumoniques au nombre de 80.

2° Chez le père et la mère de chacun de nos malades (78 fois) et chez les grands-parents (17 fois).

3° Chez les frères et sœurs, 42 fois.

Voici un résumé de notre tableau III, que nous reproduisons ici, à cause de son importance particulière :

---

sultat de leurs observations, il faut citer, en première ligne, Grisolle qui a montré que tout état morbide, dans lequel il y a de la fièvre et de la faiblesse, prédispose à l'inflammation du poumon; telles sont, parmi les maladies aiguës, la phlébite, la fièvre typhoïde, les affections aiguës des centres nerveux, le rhumatisme, etc., et, parmi les maladies chroniques, la phthisie, les affections organiques du cœur, le cancer, les affections chroniques du foie, la démence paralytique, etc. — Relativement à la pneumonie elle-même, cet éminent observateur disait : « Une première attaque de pneumonie en appelle une autre. » Piorry, de son côté, a fait voir que les maladies qui nécessitent un décubitus prolongé, sont des causes adjuvantes de la pneumonie. — Malgré le peu de documents que nous avons sur ce chapitre important nous sommes heureux de reconnaître que presque tous les auteurs classiques que nous avons entre les mains ont reconnu l'importance qu'il y a à s'occuper de ce point étiologique; et M. le professeur Jaccoud a dit avec raison : « Des deux causes interne et externe qui prédisposent à la pneumonie, la première est la plus importante. »

DÉSIGNATION DE QUELQUES MALADIES.		INSCRITS.		
		80 pneumoniq.	78 pères et mères sur 80.	42 frères et sœurs.
1. Maladies des bronches et du poumon.	1. Bronchite.	1 fois.	31 fois.	»
	2. Pneumonie.	23	28	8
	3. Emphysème pulmonaire, ordinairement peu prononcé.	29	19	2
	4. Phthisie pulmonaire.	4	8	4
	5. Pleurésie.	2	2	»
2. Maladies du cœur et états pathologiques divers.	1. Affections organiques du cœur.	4	11 (la plupart consée. à des bronch. chron. et emphys.	»
	2. Irrégularités du cœur.	5	»	»
	3. Palpitations.	22	»	»
	4. Affaiblissement des bruits du cœur.	31	»	»
3. Mal. des vaiss.	Endartérite déform.	28 fois { 13 au 1 deg. 18 au 2 deg. 7 au 3 deg.	»	»
4. Mal. du cerveau.	1. Attaque d'apopl.	6	13	»
	2. Aliénat. mentale	0	2	»
5. Mal. d'estomac.	C cer de l'estomac.	3	1	1
6. Mal. du foie.	Cirrhose atrophique du foie	0	6	»
7. Mal. du rein.	Néphrite parench.	2	4	»
8. Mal. de la vessie.	Cancer de la vessie.	1	»	»
9. Ma . de l'utérus et du sein.	1. Cancer de l'utér.	0	3	»
	Cancer du sein.	1		
	2 Myômes utérins.	3	1	»
10. Eczéma impétigineux de la première enfance.	Eczéma impét. seul.	18	14	6
	Avec adén cervic.	8	»	»
	Avec kérato-conj.	8 Total : 46	»	»
	Avec otite suppurée	6	»	»
	Avec carie de l'apophyse mas.	2	»	»
	Avec amygdal. chron.	4	»	»
11. Rhumatisme.	1. Articulaire.	0	5	»
	2. Musculaire.	14	15	»
12. Goutte.	Goutte.	0	4	»
13. Lithiase.	1 Biliaire.	5	3	»
	2. Rénale.	8	8	2
14. Diabète.	Diabète.	0	2	»
15. Obésité.	Obésité.	3	3	»
16. Névralgies.	1. Migraine.	4	14	»
	2. Névr. diverses.	16	»	»
17. Varices.	Varices.	6	»	»
18. Calvitie précoce.	Calv. pré.	3	»	»
19. Angine granul.	Ang. gran.	8	»	»
20. Furoncles.	Fur ncles.	14	10	»
21. Maladies diverses de la peau.	1. Eczéma des jamb.	5	»	»
	2. Psoriasis bilat. des doigts.	4	»	»
	3. Acné rosacea.	1	»	»
	4. Erysipèle.	3	»	»
22. Maladies génér.	1. Chloro-anémie.	8	»	»
	2. Alcoolisme.	3	8	»
	3. Rachitisme.	12 { 9 avec simpl. nodos. 3 avec défor. des os longs et du thorax	»	»
	4. Grossesse.	1	»	»
	5. Leucocythémie.	4	»	»
23. Névroses.	1. Hystérie.	3	»	»
	2. Epilepsie.	1	»	»

En résumé, nous voyons figurer au nombre des maladies individuelles les plus fréquentes :

1° L'eczéma impétigineux.....	46 fois (1).	
2° La bronchite........................	41 »	
3° La faiblesse des bruits du cœur........	31 »	
4° L'emphysème pulmonaire ordinairement peu prononcé.....................	29 »	(2).

(1) L'eczéma impétigineux de la tête et de la figure : simple, 18 fois ; avec d'autres états morbides dépendant *habituellement* de la scrofule, 28 fois, ce qui représente le chiffre total de 46 fois.

Nous disons *habituellement*; car, d'autres affections constitutionnelles, syphilis, arthritisme, etc., peuvent déterminer l'apparition de ces croûtes impétigineuses.

(2) L'emphysème pulmonaire, auquel on attribue pour causes : 1° l'inspiration forcée (Laennec, Rokitanski, Claude-Bernard et Longet; 2° les lésions broncho-pulmonaires (Andral, Gairdner, Niemeyer, etc.); 3° les efforts expiratoires (Gavarret, Mendelsshon et Donders); 4° la transmission héréditaire (Jackson), ainsi que les altérations de nutrition des alvéoles (G. Sée, N.-G. de Mussy), voir : art. Emphys. pulm. du Dict. Jaccoud, par H. Roger), est très fréquente dans nos campagnes. Sur 50 enfants de 12 à 14 ans de la classe laborieuse qu'il nous a été possible d'examiner, nous avons relevé sur 24 d'entre eux des signes non douteux d'emphysème à sa première période. La fréquence et la persistance, dans notre pays, des affections laryngo-bronchiques, les efforts nécessités par de rudes travaux corporels au milieu de terrains très accidentés, le développement fréquent de plusieurs manifestations arthritiques (goutte, gravelle, obésité, etc.), à la ville et, surtout à la campagne, furoncles, bronchites répétées, endartérite déformante, etc., nous paraissent devoir être invoquées pour expliquer la fréquence de l'emphysème.

Afin de nous permettre d'apprécier les diverses phases d'évolution de l'emphysème pulmonaire chez nos malades, nous avons admis l'existence de trois degrés dans la maladie, basés surtout sur les déformations du thorax; 1er degré : projection des premières pièces sternales et chondrales en avant avec légère déformation sterno-cléido-mamillaire, écartement des premiers cartilages costaux en avant avec élargissement des espaces intercostaux; son tympanique augmenté en étendue en avant et en arrière; 2e degré : déformations précédentes plus accentuées et saillies sus-claviculaires; signes plus développés, diminution du frémissement vibratoire, affaiblissement du murmure vésiculaire avec expiration prolongée et inspiration rude, sonorité tympanique s'étendant en avant jusqu'à la huitième côte et jusqu'à la dixième et onzième en arrière; 3e degré : la poitrine se déforme dans toutes ses directions. Dé-

5° L'endartérite déformante, à toutes ses phases d'évolution................ 28 fois (1).

viation du rachis (poitrine globuleuse avec augmentation de tous les diamètres).

Sur nos 80 malades, nous avons noté 29 fois la présence de l'emphysème pulmonaire dont 14 fois au 1er degré, 12 au 2e degré et 3 au 3e. La coexistence de l'emphysème au 1er et au 2e degré, avec la pneumonie lobaire, est donc un fait fréquent. Il n'y a rareté que s'il s'agit d'emphysème au dernier degré. C'est ce qui explique, sans doute, pourquoi certains auteurs (Grisolle, Huss) ont avancé que la pneumonie franche est rare chez les emphysémateux.

(1) Ce chiffre de 28 se décompose ainsi : 13 sujets avaient une endartérite à son 1er degré (légère saillie en promenant la pulpe des doigts au niveau de l'artère radiale); 8 à son 2e degré (sensation de ficelle au niveau des artères superficielles) ; 7 à son 3e degré (sensation de corde rigide, variqueuse ou sinueuse, au niveau de la radiale).

Cette sclérose artérielle a, dans notre pays, un degré de fréquence très variable. Rare en ville et chez les individus ayant une profession sédentaire et une nourriture azotée appropriée aux besoins de la vie, elle est extrêmement fréquente, à la campagne, surtout chez les hommes. Dans un village composé de 180 personnes, dont 58 hommes et 45 femmes au-dessus de 30 ans, nous avons noté les chiffres suivants :

Hommes, 58 : 1er degré, 20; 2e, 15; 3e, 12. Total : 47 atteints et 11 exempts.
Femmes, 42 : 1er degré, 10; 2e, 3; 3e, 2. Total : 14 atteintes et 30 exemptes.

Au dessous de 30 ans et même de 20, elle est encore fréquente; nous l'avons rencontrée d'une façon manifeste, 9 fois sur 30 individus du sexe masculin, dont l'âge était compris entre 13 et 20 ans.

De même chargé pendant quelque temps du service militaire, nous avons étudié l'état des artères radiales chez 125 soldats du 9e régiment de chasseurs (1er et 2e escadrons), et nous sommes arrivé aux chiffres suivants :

La déformation scléreuse de l'artère radiale et la sensation dure qu'elle donne au toucher, a été :

Nulle dans......................	25 cas.
Peu manifeste dans................	30 »
Manifeste (1er degré) dans.........	41 »
Très manifeste (2e degré) dans......	29 »

Cette altération a donc existé chez 70 soldats, et a été nulle ou peu appréciable chez 55.

Outre les causes habituelles auxquelles on attribue l'endartérite déformante, savoir : l'âge avancé (Bichat, Lobstein, Rokitanski, Bizot et la plupart des auteurs), le tiraillement, comme cela arrive pour les artères des

6°	La pneumonie	23 fois.
7°	Les palpitations du cœur	22 »
8°	Les névralgies diverses, y compris la migraine	22 (6 f. la migr.).
9°	Les furoncles	14 fois.
10°	Le rhumatisme musculaire	10 »
11°	Le racnitisme à ses différentes périodes (9 avec simples nodos. et 3 avec défor. thor.)	12 »
12°	La lithiase rénale	8 »
13°	L'angine granuleuse	8 »
14°	La chloro-anémie confirmée	8 »
15°	Les varices	8 fois.
16°	La lithiase biliaire	8 »
17°	L'eczéma des jambes	8 »
18°	La phthisie pulmonaire	4 »
19°	Les affections organiques du cœur (plus les irrégularités, 5 fois)	4 »
20°	L'amygdalite chronique	4 »
21°	Le psoriasis palmaire, non syphil	4 »
22°	Le cancer de l'estomac	3 »
23°	Les corps fibreux de l'utérus	3 »
24°	L'obésité	3 »
25°	La calvitie précoce	3 »
26°	L'érysipèle de la face	3 »
27°	L'alcoolisme	3 »
28°	L'hystérie	3 »
29°	La pleurésie	2 »
30°	La néphrite parenchymateuse	2 »

membres (Rayer, Virchow), le rhumatisme et la goutte (Lancereaux (1), N.-G. de Mussy, Krisp), l'intoxication saturnine (Garrod-Charcot, l'alcoolisme (Magnus-Huss), la syphilis qui, d'après le professeur Potain, porterait surtout son action sur les artères cérébrales, outre toutes ces causes, il convient de citer les travaux pénibles de la campagne, ceux surtout qui exigent des efforts manuels presque continus, et de plus peut-être (Gubler) l'excès de nourriture végétale.

(1) Dans un livre récemment publié (Traité de l'Herpétisme, 1883. A. Delahaye et Lecrosnier) Lancereaux considère l'altération athéromateuse des artères comme étant souvent sous la dépendance de l'herpétisme.

Enfin, le cancer de la vessie, celui de l'utérus, la leucocythémie, la grossesse, l'acné rosacea : chaque maladie............... 1 fois.

De même, voici le tableau indiquant, par ordre de fréquence, les maladies qui ont existé chez 78 pères et mères (soit 156 sujets) de nos pneumoniques (nos renseignements faisant défaut deux fois pour le père et la mère).

Nous avons observé :

1° La bronchite........................ 31 fois.
2° La pneumonie........................ 28 »
3° L'emphysème pulmonaire.............. 19 »
4° Le rhumatisme musculaire............ 15 »
5° Les poussées d'eczéma impétigineux.... 14 »
6° Les névralgies...................... 14 »
7° Les attaques d'apoplexie cérébrale..... 13 »
8° Les affections organiques du cœur, presque toutes consécutives à la bronchite et à l'emphysème.............. 11 »
9° Les furoncles et anthrax.............. 10 »
10° La lithiase rénale.................... 8 »
11° La phthisie pulmonaire................ 8 »
12° Le rachitisme........................ 8 »
13° L'alcoolisme......................... 8 »
14° La cirrhose atrophique du foie......... 6 »
15° Le rhumatisme articulaire............. 5 »
16° La goutte............................ 4 »
17° La néphrite parenchymateuse.......... 4 »
18° Le cancer de l'utérus, la lithiase bilaire, l'obésité : chaque maladie........... 3 »
19° La pleurésie, l'aliénation mentale, le diabète : chaque maladie............... 2 »
20° Le cancer de l'estomac, les myômes utérins : chaque maladie............... 1 »

Enfin, parmi les maladies les plus fréquentes ayant existé, dans 42 cas, chez les frères et sœurs de nos malades, nous trouvons :

1° La pneumonie........................ 8 fois.

2° L'eczéma impétigineux de la face......	6 fois.
3° La phthisie pulmonaire................	4 »
4° L'emphysème pulmonaire.............	2 »
5° La lithiase..........................	2 »

Ces chiffres ont une grande signification. Quand on voit certaines maladies apparaître, au nombre des antécédents morbides des individus atteints de fluxion de poitrine, aussi fréquemment que l'ont fait l'eczéma impétigineux de la première enfance, 46 fois (sur 80), la bronchite 41, la faiblesse des bruits du cœur 31, l'emphysème pulmonaire 29, l'endartérite à ses diverses phases d'évolution 28, etc., on ne peut admettre qu'il y ait là un simple effet du hasard. Il devient, au contraire, évident qu'il y a une relation causale intime entre ces divers états pathologiques et la pneumonie. Nous sommes conduit à dire que, en réalité, sur nos 80 pneumoniques, l'eczéma impétigineux a été une cause individuelle de la fluxion de poitrine dans 46 cas, que la bronchite l'a été dans 41, la faiblesse des bruits du cœur dans 31, etc. Ces maladies sont donc, suivant leur degré de fréquence, des causes prédisposantes inhérentes à l'individu de la pneumonie.

Nous sommes obligé d'admettre les mêmes conclusions, si, au lieu de considérer les maladies antérieures dont a été affecté le pneumonique, nous jetons un coup d'œil sur les affections dont ont été atteints les parents (père et mère) de nos malades; puisque, ici encore (et ceci est une nouvelle preuve en faveur de notre opinion), nous trouvons en première ligne et à peu d'exceptions près, les mêmes états morbides, c'est-à-dire la bronchite, la pneumonie, l'emphysème pulmonaire, le rhumatisme musculaire, l'eczéma, etc.

On le voit donc, les maladies qui se présentent au premier rang, comme causes prédisposantes de la pneumonie, sont :

1° Au point de vue des maladies organiques :

a) Certaines affections des poumons, bronchites, pneumonies antérieures, emphysème pulmonaire ;

b) Divers états morbides du système cardio-vasculaires, tels que la faiblesse des bruits du cœur, les palpitations, l'endartérite, etc.

2° Au point de vue des maladies constitutionnelles :

a) Les poussées eczémateuses de la première enfance, la plupart de nature scrofuleuse;

b) Les affections arthritiques (maladies par ralentissement de la nutrition du prof. Bouchard), névralgies diverses, rhumatisme musculaire, furoncles, lithiases rénale et biliaire, varices, etc.

2° *Coïncidences morbides générales.* — Au lieu d'étudier ces coïncidences d'une façon générale et indépendante de certains autres éléments morbides, que nous ne pouvons passer sous silence (insalubrité des maisons ou des quartiers où s'est montrée la pneumonie, existence de matières putrides et rapports étiologiques entre elles et certaines maladies), nous pensons devoir prendre pour type de notre description la commune ou le hameau tel qu'il est, et l'étudier au double point de vue de sa morbidité générale et particulière à la pneumonie, et de son état de salubrité par rapport à cette dernière elle-même. Nous allons donc passer en revue les localités, Baccarat, Fontenoy, Vathiménil, Ogéviler, Merviller, Hablainville, qui ont présenté le plus grand nombre de pneumonies.

1° *Baccarat.* — Pour Baccarat, 6,020 habitants, la répartition de la pneumonie pendant les années 1880-81 et 82 a été la suivante :

En 1880, 7 cas, dont 6 du 1er au 10 janvier;

En 1881, 2 cas, du 12 octobre au 18 novembre;

En 1882, 6 cas, dont 5 du 9 janvier au 7 mars.

Le plus important, comme nombre, de ces groupes de pneumonie a donc été celui de 1880 (6 malades en 10 jours). Dans ce premier foyer, les maisons envahies ont été :

1er *cas de pneumonie* (obs. n° 1 de notre tableau 1er). — Une maison située à l'extrémité d'un quartier extérieur, placée à 150 mètres environ d'un ruisseau d'égout. La famille composée de six personnes a présenté la morbidité suivante : en 1878, un des enfants a eu une pneumonie; en 1880, les enfants ont été

atteints de scarlatine grave; en 1881, la femme a eu une bronchite avec état bilieux et la mère est morte d'un cancer de l'estomac; enfin, l'enfant qui fait le sujet de l'observation I a eu, deux mois auparavant, un embarras gastrique fébrile.

2° *cas* (obs. n° 3). — Le malade habite l'hospice placé en contre-bas du quartier, entouré de conduits d'égout et placé à 30 mètres de la rivière.

3° *cas* (obs. n° 4). — La maison habitée par la malade est la dernière d'un quartier excentrique; elle est humide et insalubre; car un conduit d'égout traverse la maison, et il y a un ruisseau à quelques pas de la façade antérieure. Cinq personnes habitaient cette maison; le père est mort en 1879 de phthisie pulmonaire et la grand'mère de pneumonie; un des enfants a eu également une pneumonie en 1879.

4° *cas* (obs. n° 5). — Ici, la maison est propre et située au centre de la ville. Pendant chacune des années 1879-80-81, le père a été pris d'une affection catarrhale de l'estomac avec coloration subictérique; la domestique a eu une fièvre muqueuse en 1879, et en 1882 l'enfant a été atteint d'érysipèle de la face.

5° *cas* (obs. n° 6). — L'habitation du malade est à une des extrémités de la localité, au-dessous du cimetière; le père a eu, en 1879, une fièvre typhoïde; l'enfant a été pris de plusieurs bronchites en 1880.

Rien de particulier pour le sixième cas de pneumonie.

Pendant les mois de novembre et de décembre 1879, pendant que se montraient coup sur coup les 6 cas de pneumonie que nous venons de rapporter, nous avons noté l'existence d'un nombre inaccoutumé d'angines, de bronchites avec embarras gastrique, de névralgies, etc. Outre cela, pendant l'année qui a précédé nous avons eu une épidémie de fièvre scarlatine et quelques cas isolés de fièvre typhoïde.

Au point de vue qui nous occupe, le n° 63 de notre tableau I nous offre quelques considérations importantes. La famille de ce pneumonique habite une maison insalubre, au-dessous des anciens remparts et à quelques mètres d'un canal d'égout. Ce

cas de maladie, du 12 novembre 1881, ne fut pas le seul dans cette maison. Une des sœurs du malade avait eu une fièvre typhoïde, 16 mois auparavant. Depuis cette époque, deux autres personnes de la maison ont eu aussi une inflammation du poumon en novembre et décembre 1882; enfin, on compte un certain nombre de bronchites et d'embarras gastriques parmi les personnes habitant cette maison ainsi que la voisine dans le courant de 1881 et 1882.

Pour ce qui concerne ce foyer de pneumonies, nous avons donc constaté:

1° L'insalubrité et la présence de matières putrides autour de 3 habitations sur 6. (Obs. 1, 3 et 4.)

2° Le développement avant, pendant et après ce premier groupe de maladie, l'existence de plusieurs cas de fièvre typhoïde, d'embarras gastrique fébrile, de bronchite, etc.

2° *Fontenoy*. — Fontenoy est un village de 673 habitants; il est bâti en pente presque abrupte. La partie inférieure est divisée en deux quartiers dont l'un entoure un réservoir d'eau stagnante et dont l'autre est traversée par des flaques marécageuses et par un petit ruisseau boueux dans lesquels viennent se rendre la plupart des matières excrémentitielles et des débris putréfiés du village.

La fièvre typhoïde est absente de cette localité depuis 1858 et 1859, années terribles pendant lesquelles il y eut 120 typhiques dont 70 décès. En 1879, survint une épidémie de bronchites catarrhales (embarras gastrique et bronchite) qui atteignit 48 sujets en deux mois. Depuis cette époque, au moment surtout du printemps et de l'automne, on observe un nombre de malades dépassant de beaucoup la moyenne des années précédentes. En effet, tandis qu'en 1877 et 1878 il y eut pour ces deux années un total de 21 malades. on en compta 59 en 1879 y compris ceux produits par l'épidémie); 30 en 1880; 32 en 1881 et 24 en 1882. L'accroissement de morbidité a principalement porté sur le nombre des maladies saisonnières habituelles, bronchites, névralgies, embarras gastriques, etc.

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DE L'EXTIRPATION DU CORPS THYROIDE

Par E. LE BEC,
Prosecteur des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Nous avons réuni un grand nombre des cas publiés, mais nous n'avons nullement la prétention de les posséder tous. Malgré cette imperfection, ils nous permettent de voir combien la mortalité a diminué depuis que l'on emploie les méthodes antiseptiques, et que les temps de l'opération sont mieux déterminés.

Les cas réunis se décomposent ainsi :

Nombre des cas............	203
Guéris.....................	172
Morts......................	31

A en juger par ce dernier chiffre 31, la mortalité est encore très considérable, soit 15,6 0/0.

Mais si l'on veut considérer qu'il y a les cas de cancer, et que la thyroïdectomie pour cancer est une opération à rejeter absolument, il nous restera 25 morts, soit 12,3 0/0 pour le goitre parenchymateux ou kystique. C'est un chiffre un peu plus faible que celui de Kocher qui a trouvé 13,9 0/0 pour la même opération, et pour le cancer seul jusqu'à 60 0/0.

Dans sa thèse, Süsskind fait à bon droit remarquer la décroissance de la mortalité depuis que cette opération est pratiquée. Depuis le commencement du siècle jusqu'à l'année 1850, il trouve 44 opérations de goitre vrai, ayant amené la mort 18 fois, soit une mortalité de 40,9 0/0; ce qui est énorme. Mais on ne perdra pas de vue que les pansements étaient tout autres qu'ils sont actuellement.

Brière, d'Yverdun, en 1871, avait rapporté 73 cas, donnant 50 guérisons et 23 morts, soit 31 0/0. Ce chiffre est encore très élevé. Süsskind en faisant le compte des opérations, à partir de 1850 jusqu'à 1877, a trouvé une mortalité de 19,4 0/0.

Depuis, les choses se sont encore améliorées, puisque notre statistique, qui comprend des faits plus récents, d'accord avec celle de Kocher, ne nous donne que 12,3 0/0.

Ce qui explique ce changement en mieux, c'est l'emploi de méthodes meilleures, de pansements plus perfectionnés, c'est qu'on n'opère plus des malades qui, comme cela s'est vu, n'avaient plus qu'à mourir du choc chirurgical ou du fait même de leur maladie.

En somme, bien faite, et dans les cas où elle est indiquée, la thyroïdectomie n'est pas plus meurtrière que les amputations de la cuisse, ou les résections graves de la hanche.

Si, maintenant, nous examinons en détail les causes de mort, voici ce qui est relaté :

Septicémie......................	15 cas.
Hémorrhagies secondaires........	3
Phlébite........................	2
Pneumonie.......................	2
Collapsus.......................	2
Bronchite capillaire............	1
Embolies........................	1
Entrée de l'air dans les veines.....	1
Tétanos.........................	1
Mort subite (cause inconnue).....	1
Cause inconnue..................	2

Parmi toutes ces causes de mort, la plus fréquente est la septicémie, puisqu'elle comprend la moitié des cas. On peut voir, en consultant les tableaux, qu'elle est loin d'avoir évolué d'une manière uniforme. Un opéré de Zeissl a succombé le deuxième jour, c'est là un cas rare dans l'histoire de la septicémie, et l'on est en droit de se demander si ce cas de septicémie aiguë n'était pas compliqué d'une affection viscérale méconnue, ou si le malade n'a pas succombé à un choc chirurgical causé par la

durée de l'opération (une heure et demie). Beaucoup des autres opérés sont morts entre le septième et le quatorzième jour, c'est un terme moyen qui se voit pour toutes les opérations chirurgicales. Dans un de ces cas, la septicémie se developpa à l'occasion d'une éponge qui fut laissée dans la plaie pour lutter contre une hémorrhagie profuse.

Deux fois il y eut en plus des hémorrhagies secondaires pendant la pyohémie, probablement parce que la diathèse purulente détruisait les caillots. Une fois, pendant l'opération, on avait remarqué le phénomène de l'entrée de l'air dans les veines.

Trois fois les opérés ont succombé à des hémorrhagies secondaires, mais sans complication de pyohémie. Dans un cas ce fut la ligature primitive de la carotide qui céda le troisième jour. Dans un second, il y eut une hémorrhagie en nappe le sixième jour. Dans le troisième, le sang fit irruption pendant un érysipèle.

La phlébite se montra deux fois, et dans d'autres cas on constata la formation d'une thrombose de la veine jugulaire interne.

Trois fois les accidents pulmonaires ont entraîné la mort soit par pneumonie, soit par bronchite capillaire en 2 ou 4 jours.

Enfin, comme complications opératoires, l'entrée de l'air dans les veines a déterminé une mort subite, et le tétanos s'est montré une fois mortel le vingt-cinquième jour.

Des morts par phlébite, nous pouvons rapprocher deux autres, dans lesquelles la mort fut causée par une embolie pulmonaire, d'origine évidemment veineuse, pour l'une d'elles, et pour l'autre dans laquelle la mort fut subite le sixième jour. L'autopsie ne fut pas faite, mais il y a bien à penser que la malade à succombé au transport d'un caillot.

Je ne fais que signaler les deux cas de collapsus, dont la signification est vague, et qui sont peut-être des cas où les malades ont été opérés trop tard.

OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
Année 1850 (année de la publication).				
Cabarret (Gaz. méd. Paris).	H. 67.	Goitre.	Guérison.	Op. 45 minutes.
Année 1853.				
Bruns (Th. de Werner. Tübingen).	H. 16.	Goitre parenchymateux et kystique.	Guérison.	Ligat. en masse du pédicule. 7 ligat. détachées.
Année 1859.				
Schuh (Wien. medicin. Wochench.).	F. 16.	Cancer fasciculé.	Guérison.	Opérée en 1858. Récidive en 1859. Galvano-caustie.
Id.	F. 24.	Goitre parenchymateux.	Id.	Op. Anse galvanique.
Id.	F. 22.	Id.	Id.	Op. anse galvanique
Année 1860.				
Schuh (Wien. medicin. Wochench.).	F. 19.	Goitre parenchymateux.	Guérison.	
Bruns (Th. de Klein. Tübingen).	H. 8.	Id.	Mort.	Op. inachevée, enfant trop faible. Pyohémie. Mort le douzième jour. Suppuration du tissu cellulaire du cou.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] 47 [illegible] 21 lig. Toux. [illegible]

...bourg.		...parenchymateux.	Mort.	Op. 1 h. Hémorrh. secondaire le dixième jour de la carotide. Mort. Pyohémie le quatorzième jour.
Id.	H. 47.	Id.	Guérison.	Cou, circonf., 57 cent. Voix reste enrouée.
		Année 1862.		
Middeldorf (Lebert Kr. K. d. Schilddrüse).	F. 45.	Goitre parenchymateux.	Guérison.	Anse galvano-caustique. 1 vaisseau est lié.
Voss (British. med. Jour.).	F. 54.	Id.	Id.	
		Année 1863.		
Smith (Americ. Jour. Octobre).	H. 34.	Goitre kystique.	Guérison.	Op., 2 h. 1/2. 40 ligatures.
		Année 1865.		
Hamilton (Dublin quart. jour.).	F. 16.	Goitre kystique.	Guérison.	Tumeur énucléable au doigt.
		Année 1867.		
Sick (Med. Cor. Blatt f. Wurtemb., n° 25).	H. 10.	Goitre colloïde.	Guérison.	Op., 1 heure. 20 ligatures.
Gärtner (Id., n° 40).	F. 53.	Goitre carcinome.	Id.	Op. difficile.
		Année 1868.		
Billroth (Ch. Klin. in Zurich, 1860-67).	F. 10.	Goitre.	Guérison.	

OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
Année 1850 (année de la publication).				
Cabarret (Gaz. méd. Paris).	H. 67.	Goitre.	Guérison.	Op. 45 minutes.
Année 1853.				
Bruns (Th. de Werner. Tübingen).	H. 16.	Goitre parenchymateux et kystique.	Guérison.	Ligat. en masse du pédicule. 7 ligat. détachées.
Année 1859.				
Schuh (Wien. medicin. Wochench.).	F. 16.	Cancer fasciculé.	Guérison.	Opérée en 1858. Récidive en 1859. Galvano-caustie.
Id.	F. 24.	Goitre parenchymateux.	Id.	Op. Anse galvanique.
Id.	F. 22.	Id.	Id.	Op. anse galvanique
Année 1860.				
Schuh (Wien. medicin. Wochench.).	F. 19.	Goitre parenchymateux.	Guérison.	
Bruns (Th. de Klein. Tübingen).	H. 8.	Id.	Mort.	Op. inachevée, enfant trop faible. Pyohémie. Mort le douzième jour. Suppuration du tissu cellulaire du cou.
Id.	F. 24.	Goitre colloïde.	Guérison.	Cou, circonf., 47 c. Op. 24 lig. Toux. Voix enrouée.

Bruns (Th. de Klein. Tubingen).	F. 31.	Goitre parenchymateux.	Mort.	Op. 1 h. Hémorrh. secondaire le dixième jour de la carotide. Mort. Pyohémie le quatorzième jour.
Id.	H. 47.	Id.	Guérison.	Cou, circonf., 57 cent. Voix reste enrouée.
			Année 1862.	
Middeldorf (Lebert Kr. K. d. Schilddrüse).	F. 45.	Goitre parenchymateux.	Guérison.	Anse galvano-caustique. 1 vaisseau est lié.
Voss (British. med. Jour.).	F. 54.	Id.	Id.	
			Année 1863.	
Smith (Americ. Jour. Octobre).	H. 34.	Goitre kystique.	Guérison.	Op., 2 h. 1/2. 40 ligatures.
			Année 1865.	
Hamilton (Dublin quart. jour.).	F. 16.	Goitre kystique.	Guérison.	Tumeur énucléable au doigt.
			Année 1867.	
Sick (Med. Cor. Blatt f. Wurtemb., n° 25).	H. 10.	Goitre colloïde.	Guérison.	Op., 1 heure. 20 ligatures.
Gärtner (Id., n° 40).	F. 53.	Goitre carcinome.	Id.	Op. difficile.
			Année 1868.	
Billroth (Ch. Klin. in Zurich, 1860-67).	F. 10.	Goitre.	Guérison.	

OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
		Année 1868.		
Billroth (Ch. Klin. in Zurich, 1860-67).	F. 15.	Goitre.	Guérison.	
Id.	F. 20.	Id.	Id.	
Id	F. 25.	Id.	Id.	
Id.	F. 26.	Id.	Id.	
Id.	H. 38.	Id.	Id.	
Id.	F. 26	Id.	Id.	
Id.	F. 25.	Id.	Id	
Id.	F. 34.	Id.	Id.	
Id.	H. 17.	Id.	Mort.	Médiastinite, pleurésie, pyohémie. Mort le cinquième jour.
Id.	H. 23.	Id.	Id.	Pyohémie. Mort le septième jour.
Id.	H. 25.	Id.	Id.	Septicémie. Mort le septième jour.
Id.	H. 29.	Id.	Id.	Hémor. derrière le sternum. Médiastinite. Pyohémie le quatrième jour.
Id.	F. 22.	Id.	Guérison.	
Id.	H. 17.	Id.	Id.	Extirpation partielle.

Id.	F. 29.	Id.	Mort.	Collapsus immédiat. Ligature du N. récurrent. Mort quarante-huit heures.
Id.	F. 24.	Id.	Guérison.	
Id.	F. 37.	Id.	Mort.	Suppuration diffuse. Mort par septicémie le lendemain.
Billroth (Langenbeck. Archiv., II).	F. 25.	Cancer.	Id.	Ligature de la carotide. Colapsus. Dissection du pneumo-gastrique. Poumon cancéreux. Vécut trente-six heures.
Id.	H. 23.	Goitre.	Id.	Râle trachéal. Trachéotomie. Collapsus mort le septième jour. Bronchite capillaire.
Blackmann (Amer. Jour.. janv.).	H. 36.	Id.	Guérison.	
Année 1871.				
Luck (Th. Brière, d'Yverdun).	H. 14.	Goitre.	Guérison.	10 ligatures. Opération facile.
Id.	H. 44.	?	Mort.	Durée, une heure. Fièvre. Tuméfaction de la plaie. Septicémie. Mort le deuxième jour.
Id.	H. 17.	Goitre kystique.	Guérison.	Pansement de Lister commence à être appliqué.
Id.	F. 29.	Goitre parenchymateux.	Id.	Douleurs à la déglutition.
Id.	F. 23.	Id.	Id.	Durée, deux heures. 12 ligatures. Hémorrhagie.
Id.	H. 22.	Goitre colloïde.	Id.	
Id.	H. 11.	Goitre parenchymateux.	Id.	Déglutition difficile.

OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
		Année 1871.		
Luck (Th. Brière, d'Yverdun).	F. 26.	Goitre parenchymateux.	Guérison.	Ablation facile. 4 ligatures.
Id.	F. 36.	Goitre kystique.	Id.	Fièvre. Etouffement. Fistule trachéale opératoire.
Enundert (Th. de Brière).	F. 21.	Goitre colloïde.	Id.	Fièvre. Déglutition pénible.
Id.	H. 11.	Goitre parenchymateux.	Id.	Déglutition pénible.
Id.	H. 22.	Goitre colloïde.	Mort.	Fièvre. Déglutition difficile. Le septième jour, pleurésie, délire. Mort. Phlébite des veines jugulaire int. Œdème du cerveau.
Kappler (Chir., Beob: a. d. Thurganischen Spital).	F. 22.	Goitre parenchymateux.	Guérison.	
Id.	F. 18.	?	Id.	
Id.	F. 30.	?	Id.	Hémorrhagie artérielle le troisième jour.
Id.	F. 25.	?	Id.	
Id.	F. 42.	Goitre kystique et calcifié.	Id.	
Warren Greeve (Med. Record).	F. 45.	Goitre.	Id.	Dyspnée consécutive.
	F. 40.	Id.	Id.	
	F. 35.	Id.	Id.	

Année 1873.				
Holmes (Amer. Jour. of. m. sc.).	F. 65.	Goitre kystique.	Mort.	Hémorrh. secondaire. Erysipèle. La tum. pesait 7 livres.
Durham (Brit. med. of 1875 et am. Jour., 1873).	F. 36.	Id.	Guérison.	
Michel (Gaz. hebd.).	F. 24.	Goitre.	Id.	Op., une heure. 20 ligat.
Année 1874.				
Hopmann (Deuts. Zeitschrift B. II.	F. 43.	Goitre kystique et calcifié.	Guérison.	Pansement antiseptique.
Année 1875.				
Kocher (Deutsche Zeits. f. chir., t. IV).	H. 36.	Goitre.	Mort.	Amputation partielle. Septicémie le septième jour. Phlegmon du cou.
Id.	F. 40.	Goitre kystique.	Guérison.	Amputation partielle. Collapsus.
Id.	F. 23.	Id.	Id.	Id. 20 ligatures.
Id.	H. 50.	Goitre enflammé.	Id.	Id.
Id.	F. 25.	Id.	Id.	Id. Pansement de Lister.
Id.	H. 17.	Goitre.	Id.	Amputation totale.
Id.	H. 17.	Id.	Id.	Id. 30 ligatures.
Id.	F. 16.	Id.	Id.	Extirpation totale. 40 ligatures. Durée, deux heures un quart.
Id.	F 11.	Goitre sans dyspnée.	Id.	Extirpation totale.

OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
		Année 1875.		
Kocher (Deutsche Zeits. f. chir., t. IV).	F. 12.	Goitre.	Guérison.	Evidement.
Id.	F. 29.	Id.	Id.	Id.
Id.	H. 15.	Id.	Id.	Id.
Id.	F. 48.	Id.	Mort.	Mort le onzième jour. On avait laissé une éponge dans la plaie pour faire l'hémostase
Watson (Edinburg. In Jour.)	F.	Goitre.	Guérison.	
Id.	H.	Goitre kystique.	Id.	Ligature de la thyroïde inférieure.
Id.	H. 30.	Kystes multiples.	Id.	Malade avait de l'exophthalmie.
Ticehurst (British medic.).	F. 46.	Kystes.	Id.	Anse galvano-caustique.
Poland (British medic.).	F. 22.		Id.	Anse galvanique.
Gärtner (Med. Corr. Blatt. f. Wurtemberg, n° 29).	H. 59.	Goitre kyst. enflammé.	Mort.	Nombreuses ligatures. Infiltration purulente. Septicémie.
Id.	H. 32.	Goitre carcinome.	Mort immédiate.	Pneumonie double. Trachée comprimée.
		Année 1876.		
Gärtner (Med. Corr. Blatt. f. Wurtemb.).	F. 41.	Goitre.	Guérison.	20 ligat. doubles. Anémie profonde.

Année 1877.

Bruns (In Th. Süskind).	F. 14.	Goitre parenchymateux.	Guérison.	Cou, circonf., 47 cent. Anémie profonde consécutive.
Id.	H. 25.	Id.	Id.	Cou, circonf., 43 centim. Opérat., trois heures. 62 ligatures. Hémorrhagie abondante.
Id.	H. 36.	Goitre cancéreux.	Id.	Cou, circonf., 43 cent. Opération difficile. 12 ligat. Fièvre forte.
Id.	H. 61.	Goitre plongeant cancéreux.	Mort.	Cou, circonf., 42 cent. Pas de chloroforme. Pédicule adhérant à la trachée. Ecrasement de Maisonneuve. Nécrose d'un anneau de la trachée, perforation de trachée et d'œsophage. Phlegmon du médiastin. Pyohémie le septième jour.
Id.	F. 13.	Goitre kystique.	Guérison.	Galvano-caustie. Pas d'hémorrhagie.
Id.	H. 35.	Goitre cancéreux.	Mort.	Cou, circonf., 46 cent. Opération, quatre heures. 120 ligat. Section de la carot. prim. On laisse une partie dans le médiastin. Hémorr. secondaire. Compression digitale, trois jours, inutile. Mort d'hémorrhagie.
Id.	H. 48.	Goitre parenchymateux.	Guérison.	Op., une heure et demie. 72 ligat. Enrouement.
Id.	F. 26.	Goitre parench. ossifié. Fistule.	Id.	Op., deux heures, 30 ligatures.
Id.	H. 15.	Goitre kystique.	Id.	
Id.	H. 48.	Goitre cancéreux.	Id.	Cou, circonf., 42 cent. Op., deux heures. 60 lig. Perforat. de la trachée par nécrose d'un cartilage.

OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.	OPÉRATIONS.
		Année 1877.		
Bruns (In th. Süskind).	H. 19	Goitre kystique hémorrhagique.	Guérison.	Opér., une heure un quart. Hémorrhagie. Fièvre forte.
Id.	H. 12.	Goitre kystique.	Id.	Ablation du lobe médian nul.
Id.	H. 26.	Goitre parenchymateux et kystes.	Mort.	Cou, circonf., 52 cent Op., deux heures et demie. Dyspnée forte. Hémorr. profuse. Mort le sixième jour.
Czerny (Centralblatt f. Chirurgie).	F. 30.	Goitre rétro-pharyngien.	Guérison.	
Reverdin (In th. Boursier, 1880).	H. 26.	Goitre suffocant, calcifié, plongeant.	Mort.	Incision en L. Ligatures nombreuses. Asphyxie. Trachéotomie. Durée, trois heures Pneumonie le quatrième jour.
Bruns (In th. Süskind).	F. 26.	Goitre parenchymateux et kystique.	Guérison.	Peu de gêne. 18 ligatures. Fièvre violente. Hemorrhagie le huitième jour.
Id.	H. 30.	Id.	Id.	Durée une heure. 30 ligatures. Fièvre violente. Dysphagie. Circonf. du cou, 45 cent.
Id.	H. 28.	Id.	Id.	Réaction forte. Dysphagie.
Id.	H. 19.	Goitre parenchymateux.	Id.	Ponction antérieure. Cou, 66 cent. de tour. Op., durée, deux heures. 90 ligatures. Fièvre violente.
Id.	H. 25.	Goitre colloïde.	Id.	Circonf. du cou, 42 cent, Dyspnée. Fièvre pendant huit jours.

Bruns (In th. Süskind).	H. 32.	Goitre parenchymateux et kystes.	Mort.	Orifice fistuleux. 18 ligatures. Syncope. Mort de pyohémie le quatorzième jour.
Id.	H. 24.	Goitre fibreux ossifié.	Guérison.	Circonf. cou, 42 cent. Anesthésie locale à l'éther.
Id.	H. 31.	Goitre parenchymateux.	Id.	
Id.	F. 21.	Goitre parenchymateux et kystique.	Id.	Douleurs à la déglutition les premiers jours.
		Année 1878.		
Rose (Arch. f. klin. Chir.).	H. 24.	Goitre suffocant.	Guérison.	
Kocher (Corr. blatt f. Schw.	F. 24.	Goitre suffocant et rétro-pharyngien.	Id.	
Bord Lauer (ibid.).	H. 18.	Goitre plongeant.	Id.	Durée, deux heures et demie. 30 ligat.
		Année 1879.		
Albert (Wien. med. Presse).	F. 33.	Goitre.	Guérison.	Durée, deux heures.
Savotrizky (Centralblatt f. Chirurgie).	F. 44.	Id.	Id.	
Stakowenkoff (ibid.).	F. 43.	Goitre kystique et colloïde.	Id.	Durée, cinq heures. 41 ligatures. Guérie en cinquante-huit jours.
Wolfer (Arch. für klinic. Chir.).	F. 28	Goitre.	Id.	Des kystes ont été autrefois ponctionnés. Ligatures faites au milieu. Pinces laissées sur les côtés. Lister
Id.	F. 36.	Kystes prolifères papillomes.	Id.	Kyste ponctionné autrefois. Hémorrhagies graves. Lister.

OPERATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
		Année 1879.		
Wolfer (Arch. für klinic. Chir.).	F. 19.	Goitre colloïde.	Guérison.	Incision médiane.
Id.	F. 26.	Goitre.	Id.	Lister. Deux abcès s'ouvrent ensuite, laissent sortir deux ligatures de soie.
Id.	F. 20.	Id.	Id.	Incision sur le bord du sterno-mastoïdien. 20 ligatures. Lister. 4 ligatures sortent le quatorzième jour. Voix rauque. Paralysie de la corde vocale gauche.
Id.	F. 24.	Goitre colloïde.	Id.	Incision à lambeau supérieur.
Id.	F. 46.	Goitre carcinomateux.	Id.	Entrée de l'air dans les veines, ligature. Thrombose des veines. Jugulaire interne et sous-clavière droites. Guérison en vingt-sept jours.
		Année 1880.		
Le Fort (In th. Boursier).	F. 21.	Goitre colloïde.	Guérison.	Electro-puncture échoue. Ablation du lobe droit avec sa capsule.
Trélat (Th. Boursier).	H. 37.	Cancer.	Mort.	Larynx dévié à gauche. Incision médiane. Trachéotomie. Adhérences rompues avec les doigts.
Bottini (Th. ibidem).	H. 43.	Goitre.	Id.	Volume d'une tête d'adulte. Grand lambeau supérieur. 100 ligatures. Affaissement. Mort le vingtième jour.

Bottini (Th. Boursier).	H. 19.	Goitre.	Guérison.	
Id.	F. 60.	Goitre vasculaire.	Id.	Anesthésie locale. Incision médiane. 100 ligatures.
J.-L. Reverdin (In th. Boursier).	H. 26.	Id.	Id.	Tumeur énorme. Incision en L. Durée, deux heures.
Maas (Breslauer Ærtzlich Zeitschs).	H.	Goitre.	Id.	Inflexion de la trachée, nécessitant 2 trachéotomies; après la deuxième on laisse une longue canule à demeure.
Richelot (Annales mal. des oreilles, t. VI).		Goitre colloïde.	Id.	Petits kystes colloïdes. Stroma fibreux. Aphonie persistante.
Purcell (Lancet, 23 août).				Lobe droit seul enlevé.
Tanzini (Gior. de K. Acad. di Torino, juillet).	H. 42.	Goitre.	Mort.	A la surface, une veine du volume de la veine-cave. Dissection difficile. Hémorrhagie. 200 ligatures. Pyohémie.
Id.	H. 19.	Id.	Guérison.	
Id.	F. 60.	Id.	Id.	Tumeur bilobée. Suppuration fétide. Catarrhe bronchique intense.
Bœckel (Gaz. méd. d. Strasbourg, n° 9).		Id.	Id.	
Tillaux (Bulletin Acad. de med.).	F. 29.	Id.	Id.	Symptômes d'exophthalmie manifestes. Capsule très adhérente. Hémorrhagie le cinquième jour. Malade revue deux ans après, guérie.
Stocker (Brit. med., 29 avril).	H. 14.	Goitre cartilagineux au centre.	Id.	Crétin goitreux. Nombreuses ligatures.
Zeissl (Wien. med. Press).	F. 29.	Goitre.	Id.	Lambeau carré.

OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
Année 1880.				
Zeissl (Wien. med. Press).	F. 18.	Goitre.	Mort.	Durée, une heure et demie de dissection. Mort le deuxième jour.
Id.	F. 37.	Goitre kystique.	Id.	Kyste était suppuré.
Id.	F. 15.	Goitre.	Guérison.	Une pneumonie le dixième jour.
Année 1881.				
Fa'kson (Berlin. Klin. Woch. mars).	F. 16.	Id.	Id.	Lambeau en V. Tétanos guéri le quatorzième jour.
Id.	F. 29.	Id.	Mort.	Incision médiane. Ligatures nombreuses. Trachée ramollie. Trachéotomie. Tétanos, mort le vingt-cinquième jour.
Courvoisier (Corr. Blatt. f. Schw. Aertz., 3 octobre).		Id.	Guérison.	
Schlaepfer (Id.).		Goitre sarcomateux.	Id.	
Kraus (Centralblatt f. Chir. p. 62).		Goitre.	Id.	Ablation d'un morceau de la trachée.
Id.		Id.	Mort.	Thrombose de la jugulaire.
Fiorani (Gaz. degli Ospitali).		Id.	Guérison.	Incision longitudinale. Ligature élastique du pédicule.

William Rose (British med., février).	F. 27.	Goitre.	Guérison.	Lobe droit seul enlevé. Décollement de la tumeur avec le doigt.
Walter Whitehead (British med., novembre).	F. 51.	Kystes nombreux à parties calcifiées.	Id.	Aphonie complète immédiate, qui guérit plus tard. Glotte asymétrique au laryngoscope.
Wequer, in Hermann (Inaug. Diss. Berl.).		Goitre.	Id.	15 ligatures. Blessure du récurrent. A plusieurs reprises, accélération du pouls et de la respiration.
Schlœpfer (Corr. Blatt. f. Schweitz. Aertz).	H. 56.	Id.	Guérison. Récidive pendant la guérison.	Forte hémorrhagie pendant l'opération.
Wise (Lancet. Reverdin, op.)		Id.	Guérison.	
Id. (Ibid. Juillard, opérat.).		Id.	Id.	
Périer (Bull. Soc. de chir.).		Id.	Id.	On avait essayé inutilement les injections de teinture d'iode.
Tillaux (Ibid.).		Id.	Id.	
Baumgartner.	H. 13.	Goitre cystique.	Id.	L'opération a duré trois quarts d'heure. 3 ligatures.
Id.	F. 56.	Goitre.	Id.	L'opération a duré trois quarts d'heure. 9 ligatures.
Terrillon (Bull. Soc. de chirurgie).	F. 24.	Id.	Id.	Prolongement de 4 cent. sous la clavicule. Extirpation du lobe droit. Le vingt-deuxième jour, expulsion de deux ligatures de catgut.
Monod (Bull. de la Soc. de chir.).	F. 41.	Id.	Id.	Ecoulement sanguin en nappe, abondant. Fistulette persistant plus d'un mois.
Leboviez (Gaz. hebd.).	F. 42.	Sarcome kystique.	Id.	Kyste contenant 300 gr. de pus. Presque pas de ligatures. Poche est excisée en entier.

OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
		Année 1881.		
Lebovicz (Gaz. hebd.).	H. 46.	Enchondrome.	Mort.	Peu de ligatures. Mort subite le sixième jour. Pas d'autopsie.
Devecchi (San Francisco Western Lancet).	H. 24.	Goitre.	Guérison.	Corde élastique étreint le pédicule. Suffocation. On termine au bistouri.
Fiorani (Gaz. degli. Ospit).		Id.	Mort le 21e jour.	
Baumgartner (Centrbl. f. Chir., p. 680).	F. 22.	Goitre avec dyspnée.	Guérison.	L'opération dura quatre heures. 50 ligatures. Au bout de trois mois il y eut encore des fils qui sortirent de la plaie.
Id.	F. 32.	Hyperplasie folliculaire.	Id.	L'opération dura deux heures. 10 ligatures.
Id.	H. 30.	Goitre.	Id.	L'opération dura une heure et demie. 9 ligatures.
Id.	F. 22.	Id.	Id.	L'opération dura une heure trois quarts. Fréquents accès de dyspnée pendant l'opération. 10 ligatures.
Id.	F. 44.	Goitre cystique.	Id.	L'opération dura trois quarts d'heure. 7 ligatures.
Id.	F. 45.	Goitre.	Id.	L'opération dura une heure trois quarts. 9 ligatures.
Mosetig Moorhof. (Wien. med. Woch).	F. 24.	Kyste unilatéral.	Id.	Ponction préalable. 12 ligatures. Hémorrhagie secondaire.

Mosetig Moorhof. (Wien. med. Woch).	F. 41.	Kyste bilatéral.	Mort par embolie pulmonaire et cérébrale au bout de 42 heures.	18 ligatures.
Id.	F. 19.	Id.	Guérison.	Opérée en deux séances, à un mois d'intervalle.
Gœschel (Bayr Jntbl.).	H. 15.		Id.	Incision médiane. Hémorrhagie secondaire.
Année 1882.				
Borel (Corresp. Blatt f. Schweitzer Ærtz., juillet).	H. 18.	Goitre plongeant.	Guérison.	Tumeur allant jusqu'à la première côte. Symptômes de mélancolie pendant huit jours après l'opération.
Id.	H. 20.	Goitre kystique.	Id.	Tumeur enkystée, facile à énucléer. Symptômes de mélancolie, tendance au suicide après l'opération.
Id.	F. 24.	Goitre calcifié et suppuré des lobes droit et médian.	Id.	Ligatures des veines jugulaires externe et médiane. Enucléation.
Id.	F. 22.	Goitre parenchymateux.	Id.	
Id.	H. 7.	Id.	Id.	Mélancolie, agitation pendant plusieurs jours après l'opération.
Id.	F.	Id.	Id.	Tumeur énorme. Troubles psychiques très marqués.
Id.	F. 18.	Id.	Mort.	Suffocation. Trachéotomie pendant l'opération. Entrée de l'air dans les veines Ligature de veines. Mort par septicémie.
Id.	F. 24.	Thyroïdite suppurée.	Id.	Deux fistules existaient. On enlève les lobes médian et gauche.

OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
Année 1882.				
Borel (Corresp. Blatt f. Schweitzer Ærtz. juillet).	F. 19.	Goitre kystique.	Mort.	
Id.	H. 55.	Carcinome.	Id.	Entrée de l'air dans les veines.
Id.	H. 65.	Cancer.	Guérison.	Mort de cachexie au bout de 6 mois.
Id.	H. 20.	Goitre.	Id.	
Id.	F. 60.	Goitre rétro-sternal.	Id.	Lobe plongeant difficile à extirper. Il reste une cavité de la profondeur du doigt.
Tillaux (Th. Benard).	H. 33.	Sarcome kystique.	Id.	Symptômes d'exophthalmie. Dissection difficile.
Hofmokl (Wien. medic. Presse, n° 4).		Goitre colloïde.	Id.	
Année 1883.				
J.-J. Reverdin (Revue médicale de Suisse romande).	H. 24.	Goitre.	Guérison.	Extirpation partielle. Récidive, réopération.
A. Reverdin (Ibid.).	F. 33.	Goitre calcifié.	Id.	Opération difficile. Durée, deux heures et demie. Extirpation totale. Incision médiane, 12 cent.
Id.	H. 62.	Goitre kystique.	Id.	Extirpation totale. Incision médiane.

J.-L. Reverdin (Ibid.).	H. 26.	Goitre lobulé.	Guérison.	Enucléation des lobules. Incision en L.
Id.	F. 31.	Goitre kystique.	Id.	Extirpation totale. Incision médiane de 14 cent.
Id.	F. 25.	Goitre colloïde.	Id.	Extirpation totale. La tumeur augmentait pendant les règles.
Id.	H. 24.	Goitre lobulé.	Id.	Extirpation totale. Troubles généraux consécutifs. 80 ligatures.
A. Reverdin (Ibid.).	F. 24.	Goitre parenchymateux et kystique.	Id.	Extirpation totale. Incision en L.
J.-L. Reverdin (Ibid.).	F. 27.	Goitre kystique.	Id.	Extirpation totale. Kyste à cholestérine. 22 ligatures.
Id.	F. 33.	Id.	Id.	Extirpation totale.
A. Reverdin (Ibid.).	F. 18.	Id.	Id.	Extirpation totale. 16 ligatures perdues. Trachée molle.
J.-L. Reverdin (Ibid.).	H. 24.	Goitre parenchymateux.	Id.	Extirpation totale. 36 ligatures.
Id.	H. 40.	Goitre plongeant.	Id.	Extirpation totale. Circonférence du cou, 41 cent. 34 ligat. Accidents consécutifs légers.
Id.	F. 28.	Goitre suffocant.	Mort.	Extirpation totale. Incision en L. 53 ligat. Dyspnée. Tétanie légère. Collapsus. Mort en six heures.
Id.	F. 20.	Goitre kystique.	Guérison.	Extirpation totale. Enucléation Tétanie pendant deux jours de la main. Troubles hystériques consécutifs.
Id.	F. 27.	Id.	Id.	On avait incisé le kyste enflammé. On ne fit que l'extirpation du kyste.

OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
		Année 1883.		
A. Reverdin (Ibid.).	F. 24.	Goitre parenchymenteux.	Guérison.	Extirpation totale. Hémorrhagie de la thyroïde.
J.-L. Reverdin (Ibid.).	F. 46.	Id.	Id.	Extirpation partielle. Incision médiane.
A. Reverdin (Ibid.).	H. 46.	Goitre kystique calcifié.	Id.	Extirpation totale. Troubles de la phonation légers.
J.-L. Reverdin (Ibid.).	H. 38.	Goitre kystique.	Id.	Incision, résection d'une partie de la poche et intime à la peau.
A. Reverdin (Ibid.)	H. 34.	Goitre parenchymateux.	Id.	Extirpation totale. Phonation gênée.

En résumé, on voit que certains accidents pourront être évités. L'entrée de l'air dans les veines peut être prévenue par une dissection habile et des ligatures placées avant la section des vaisseaux. La septicémie, qui a emporté 15 malades, disparaîtra quand on sera arrivé à empêcher radicalement la suppuration, la stagnation et la décomposition des liquides épanchés. Les cas de phlébites des grosses veines du cou, sont malheureusement plus difficiles à éviter, car, outre le danger d'inflammation par voisinage d'un foyer purulent, les veines peuvent être malades pour avoir été lésées ou contusionnées pendant l'opération. Les maladies pulmonaires, toutes franchement inflammatoires, se sont montrées trois fois et seront prévenues par une bonne température et une hygiène convenable. Quant au tétanos, il est à redouter là comme partout ailleurs, mais il semble fort rare au cou. En tout cas, on peut le rapprocher des accidents de tétanie qui ont été observés par Billroth et J.-L. Reverdin.

Nous ne pouvons nous empêcher, en terminant cet article, d'exprimer notre étonnement sur la facilité avec laquelle certains opérateurs ont entrepris l'extirpation du corps thyroïde, qui ne laisse pas d'exposer le malade à un danger plus ou moins grand. Tandis que certains chirurgiens suisses et allemands font des thyroïdectomies par douzaines, cette opération n'a été pratiquée que très rarement en France. Faut-il en accuser la timidité plus grande des chirurgiens français, ou bien une sorte de *délire opératoire* qui semble s'être emparé de nombre d'esprits, et qui les porte à intervenir dans les cas les plus simples et les plus exempts d'accidents? Nous pencherions volontiers vers cette dernière hypothèse.

APPENDICE.

Les pages qui précèdent étaient déjà imprimées, lorsque nous avons eu communication d'un important mémoire, que MM. A. et J. Reverdin ont inséré dans la *Revue médicale de la Suisse Romande*, avril 1883. Les deux opérateurs y font une analyse de 22 cas opérés par eux et un exposé complet des phénomènes

qu'ils ont remarqués. Ils formulent un certain nombre de conclusions, que nous avons le devoir de rapporter.

MM. Reverdin n'ont pas maintenant recours à l'anesthésie, générale dans tous les cas, souvent il leur a suffi de l'anesthésie locale, car les incisions superficielles sont seules douloureuses; le reste peut être facilement supporté. Ils préfèrent l'éther au chloroforme, qui donne plus facilement des syncopes cardiaques, des irrégularités de la respiration, et ne laisse pas les malades se réveiller aussi rapidement.

Pour eux il faut faire l'extirpation totale, quand tout le corps thyroïde est atteint de dégénérescence, sous peine de récidive, ce qui leur est une fois arrivé. Cette extirpation a encore un avantage, c'est de faire une plaie bien nette; mais elle expose peut-être plus facilement aux suites tardives, sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Ils font remarquer à bon droit que le procédé de l'*évidement* de Kocher, qui consiste à creuser en plein tissu pathologique, comme pour les os, est trop dangereuse, et expose à de trop grandes pertes de sang.

Nous avons relevé dans notre tableau un cas de mort par le tétanos. MM Reverdin insistent sur un accident d'un ordre analogue, *la tétanie*. Ce phénomène purement nerveux s'est montré chez trois femmes multipares, et à la suite d'extirpations totales. Ce sont les mains qui ont été affectées.

Chez d'eux d'entre elles le phénomène n'a duré que quelques heures, chez la troisième il a précédé la mort.

Chose remarquable, Billroth a vu dix fois cette complication sur soixante-huit opérées, toutes étaient des femmes et toutes avaient subi des extirpations totales. Sans le cas de Kocher qui l'a vu chez un jeune garçon, on pourrait penser que cela est dû au lien mystérieux qui unit le corps thyroïde aux organes génitaux de la femme. Peut-être le véritable lien est-il le grand sympathique, car c'est un phénomène purement réflexe. Quoi qu'il en soit, il est certain qu'il ne s'est montré jusqu'à ce jour qu'après des extirpations totales.

La partie la plus remarquable et la plus nouvelle de ce travail est celle qui a trait aux troubles consécutifs, au sujet desquels

nous n'avons pu émettre que des opinions très réservées, car ils n'avaient pas encore été étudiés suffisamment.

Voici, en résumé, les compléments des observations rapportées par MM. Reverdin à la fin de leur travail.

Œschlin, 24 ans. Extirpation totale. Au bout de quatre mois il survient un gonflement des mains qui empêche de les fermer, une faiblesse très grande, On trouve de l'albumine dans les urines. Quinze mois plus tard la malade s'exposa au froid et eut des abcès ganglionnaires du cou, dont l'un s'ouvrit dans la cicatrice même. On constata que la moitié droite de la face restait plus pâle, plus froide, moins sensible que la gauche L'état général resta longtemps mauvais et se releva lentement.

Mme F..., 27 ans. Extirpation totale. Faiblesse générale, pâleur, état d'anémie exclusive. Métrorrhagie qui nécessita un tamponnement. Pas d'œdème, mais sensation de froid qui persiste deux ans et demi, les forces reviennent très lentement, la mémoire a un peu diminué.

Mlle Juliette S..., 33 ans, Extirpation totale. Au bout de trois mois sensation de fatigue générale, les mains sont lourdes, paresseuses, les ouvrages fins se font difficilement. La mémoire est comme endormie. Cet état a duré plus d'un an.

M. B..., 40 ans. Extirpation totale. Au bout de trois mois, sensation de fatigue et de faiblesse dans les jambes, le teint est jaune, les mains sont œdémateuses ainsi que les jambes. Pas d'albumine dans les urines. Plus tard les mains sont devenues maladroites, l'appétit a diminué. Tout a disparu au bout d'un an environ.

Tous ces symptômes se résument en faiblesse générale maladresse, sensation de refroidissement, digestions un peu difficiles, bouffissures, comme celle des albuminuriques. Ces accidents n'ont pas persisté.

Nous nous sommes demandé plus haut quelle est la pathogénie de ces accidents; c'est aussi la question que MM. Reverdin se sont faite, et à laquelle on ne peut répondre que par des hypothèses. Boéchat a démontré (thèse, Paris, 1873) que le corps thyroïde est formé de « cavités qui sont constituées par une membrane formée d'une couche unique d'épithélium polygonal, adossée directement à la paroi endothéliale des canaux lym-

phatiques ». De plus, c'est un organe extrêmement vasculaire. On peut donc penser qu'il joue un rôle important dans l'hématopoïèse.

D'un autre côté, l'état des malades est tout à fait semblable à celui qui a été décrit sous le nom de myxœdème, par Ord, Gull, Morvan de Lannillis, Hassen. Ce dernier a remarqué que la glande thyroïde est altérée, on a constaté au microscope que les alvéoles sont comprimées, oblitérées par un tissu de nouvelle formation. Aussi on pourrait se demander si cet organe sépare la mucine du sang, puisqu'on a constaté la présence de la mucine dans le tissu cellulaire des malades atteints de myxœdème et, comme conséquence logique, si ce ne serait pas de la mucine, qui constituerait l'œdème des sujets opérés de goitre.

MM. Reverdin doutent que les troubles de l'hématopoïèse soient cause des accidents, parce qu'ils se produisent tard et non immédiatement après l'extirpation. Ils pensent, en raison du grand nombre de filets nerveux atteints dans la région cervicale (grand sympathique, récurrents, laryngé externe, hypoglosse), et aussi en raison de l'arrêt des phénomènes dans les cas d'exophthalmie, que le corps thyroïde joue un certain rôle vaso-moteur encore inconnu. Mais il reste à se demander pourquoi ces effets ne se produisent pas quand on laisse une partie minime de la glande, et pourquoi ils disparaissent au bout d'un certain temps. Il y aurait donc une suppléance. Mais où? Dans la rate? Jusqu'ici on ne peut que faire des suppositions sans grand fondement.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HOPITAL MILITAIRE DE PHILIPPEVILLE.— SERVICE DE M. LE Dr BOUCHEZ.

CYSTO-SARCOME DES MUSCLES RADIAUX DU COTÉ GAUCHE, par le Dr Louis VEROU. — Ahmed ben Mohamed, âgé de 47 ans, ex-tirailleur, blessé en 1859, à la bataille de Magenta, entre le 9 décembre 1882, dans le service de M. le Dr Bouchez. Le début de l'affection remonte à deux ans. A cette époque il s'est aperçu de la présence d'une petite tumeur de la grosseur d'une noisette, située au 1/3 inférieur de l'avant-bras à sa partie externe. Cette tumeur a, peu à peu, augmenté de volume, sans douleur, sans phénomènes généraux, en montant en haut vers le coude. Il y a seulement trois mois que des douleurs se sont fait sentir et ont forcé le malade d'interrompre son travail.

Etat actuel. — On constate sur la face postéro-externe de l'avant-bras l'existence d'une tumeur de forme ovoïde dont la grosse extrémité est en bas. Cette tumeur a 0m13 de longueur et 0m08 dans son plus grand diamètre transversal.

A la vue pas de changement de couleur de la peau ; au toucher pas de chaleur, pas de battements, pas de bosselures. La tumeur est plus dure à son extrémité inférieure qu'à son extrémité supérieure, où l'on a une sensation de fluctuation.

Il n'y a pas de douleurs spontanées dans cette tumeur, mais la pression y éveille une certaine sensibilité ; le mouvement et le travail y déterminaient également une légère souffrance.

La peau glisse facilement sur la tumeur, qui à son tour est mobile sur le squelette. Les mouvements de pronation et de supination ne modifient ni sa consistance ni son volume. Les mouvements des muscles radiaux ont, au contraire, une influence très nette. La contraction des radiaux durcit la tumeur ; elle descend ou s'abaisse avec les mouvements d'ascension ou d'abaissement de ces muscles. Elle est mobile suivant le sens transversal de leurs fibres musculaires, mais elle est fixe, au contraire, quand on cherche à la déplacer dans le sens longitudinal. Ces caractères nous font conclure à une tumeur musculaire des radiaux. On fait une ponction avec l'aiguille de Pra-

vaz au niveau de la partie fluctuante pour éclairer le diagnostic ; mais on ne retire que deux ou trois gouttes de liquide sanguinolent, collant au doigt, qui, placé dans le microscope, ne contient que des éléments de régression.

Pas d'antécédents syphilitiques ; du reste pas d'engorgement des ganglions voisins.

On conclut à un cysto-sarcome, et M. Bouchez propose l'ablation, qui est acceptée par le malade.

Le 12 décembre on fait l'anesthésie. On place la bande d'Esmarch et M. Bouchez fait sur la tumeur, et dans le sens longitudinal, une incision de $0^m,15$ qui intéresse la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, l'aponévrose antibrachiale, puis on arrive au niveau de la tumeur sur laquelle s'étalent le long supinateur et plus profondément et en dedans le grand palmaire, qu'on récline à la partie interne. En dehors on énuclée la tumeur en la séparant de l'extenseur commun des doigts.

Sur son bord interne court le nerf radial : elle repose sur le court supinateur. L'opérateur sectionne la tumeur à son extrémité inférieure dans l'épaisseur même des deux tendons réunis ; il dissèque de bas en haut et coupe à la partie supérieure dans l'épaisseur même du tissu musculaire à 0,02 environ de son insertion. On place alors cinq ou six points de suture sur la plaie après avoir mis préalablement un drain pour empêcher la rétention du liquide.

L'opération terminée, le membre a été placé sous un pansement de Lister, qui a été renouvelé seulement six jours après son application.

Il n'y a ni fièvre ni douleur : la plaie s'est réunie par première intention dans sa moitié inférieure. La partie supérieure a également eu une prompte guérison, car vingt-cinq jours après l'opération la plaie était complètement cicatrisée.

Examen microscopique. — La tumeur ainsi enlevée est examinée séance tenante. Elle est piriforme, mesure $0^m,12$ dans sa longueur et $0^m,08$ dans sa plus grande largeur. Elle pèse 182 grammes. Elle est mollasse, légèrement bosselée, et on sent dans son intérieur des nodosités dures.

Cette tumeur est née à l'union du tendon et du corps charnu des muscles radiaux ; aussi quand elle s'est développée elle a remonté en haut, comme nous le dit le malade, en suivant ainsi la gaine des radiaux. Les fibres musculaires des radiaux sont étalées, à la surface

de la tumeur, discrètement à la partie convexe et superficielle, plus abondamment à la partie plane et profonde.

La tumeur est coupée dans le sens de sa longueur : à l'incision il s'écoule un liquide muqueux, collant, peu abondant. Elle est composée de deux parties : une partie inférieure dure, d'aspect blanc-fibreux, ne mesurant que 0,04 de longueur ; et une autre partie jaunâtre ramollie, parsemée de cavités kystiques contenant un liquide muqueux collant aux doigts : c'est cette partie de la tumeur qui avait donné la sensation de fluctuation; elle mesure 0,06. La première portion de la tumeur coiffe la seconde, comme la capsule surrénale coiffe le rein.

Voici les résultats de l'examen microscopique qui a été fait par M. le Dr Richard.

Examen histologique. — La tumeur est un sarcome. A la périphérie on reconnaît nettement que son accroissement s'est fait aux dépens des cellules conjonctives du tissu interstitiel.

Les fibres musculaires commencent par être beaucoup plus écartées les unes des autres que normalement, comme s'il y avait exsudation d'un liquide dans le tissu conjonctif ; toutefois au microscope cet exsudat n'est pas reconnaissable, probablement parce qu'il ne se colore pas sous l'influence du picro-carmin. Puis les cellules se multiplient et l'écartement des fibres devient énorme : chacune d'elles est perdue au milieu de larges espaces sarcomateux. Leur résistance est variable, parfois très remarquable.

Dans les parties récemment envahies on en trouve déjà quelques-unes se colorant en jaune par le picro-carmin, ne présentant plus leur double striation et ayant subi la dégénérescence colloïde. C'est par cette altération qu'elles m'ont semblé disparaître le plus rapidement. Dans des points un peu plus anciens, la proportion des fibres colloïdes est plus considérable et l'emporte sur des fibres saines. A une très petite profondeur on ne trouve plus de fibres musculaires, ce qui tient probablement à ce qu'elles ont été extrêmement écartées par la production du tissu sarcomateux. En effet, on trouve çà et là de petits cercles ou des bandes rouges sans structure qui sont certainement les vestiges des fibres musculaires.

La structure du sarcome n'offre rien de particulier : ici les cellules sont rondes et pressées ; là fusiformes et séparées par une substance amorphe.

Certains points ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse et

n'offrent plus aucune structure. D'autres points présentent la dégénérescence muqueuse.

Enfin, çà et là, il y a des points hémorrhagiques.

Les vaisseaux de la tumeur n'ont pas de paroi propre.

En somme, il s'agit ici d'un sarcome; cliniquement d'un cysto-sarcome, étant données les cavités kystiques que contient la tumeur et formées là par de petites hémorrhagies.

Considérations sur le diagnostic du sarcome musculaire. — Ce qui rend cette observation intéressante, c'est l'enkystement du sarcome dans les fibres des radiaux. Nous étions arrivés à localiser nettement le siège musculaire de cette tumeur, en nous basant sur les caractères suivants :

1° La tumeur devenait dure et tendue quand le muscle entrait en contraction ; 2° elle suivait les mouvements du muscle; 3° elle était mobile dans le sens transversal des fibres musculaires et fixé dans leur sens longitudinal : c'est, pour ainsi dire, là un caractère pathognomonique.

De plus, on pouvait dans le diagnostic du siège procéder par exclusion : la peau et le tissu cellulaire sous-cutané roulaient sur la tumeur qui glissait elle-même sur le tissu osseux sous-jacent ; elle ne dépendait donc ni des téguments, ni du squelette, mais était comprise entre l'un et l'autre. Il fallait exclure l'idée d'une tumeur vasculaire, car il n'y avait ni souffle, ni battements, ni expansion, ni modification de volume dans les changements de pression du système sanguin ou dans la déclivité du membre. Le lipome est rare, indolent, pseudo-fluctuant avec sensation de petites bosselures analogues à celles de la mamelle : c'est une tumeur lobulée. En nous basant donc sur les caractères énoncés précédemment, nous avions conclu au siège musculaire.

Il restait à déterminer la nature de l'affection.

Il s'agissait d'un Arabe chez qui la syphilis est pour ainsi dire un patrimoine ; aussi la nature spécifique a-t-elle été immédiatement recherchée. Mais le malade ne porte trace d'accidents primitifs secondaires ou tertiaires ; il n'a aucunes manifestations cutanées, osseuses ou ganglionnaires. Il fallait donc abandonner l'idée d'une gomme musculaire. Cependant la tumeur avait évolué un peu à la façon des néoplasies syphilitiques, lentement, d'une façon indolente, sans troubler le fonctionnement général de l'organisme, affectant la direction du muscle et présentant ce caractère semi-fluctuant si nettement marqué chez notre malade. Mais il y manquait la cause première,

c'est-à-dire la preuve d'antécédents et de manifestations syphilitiques.

La syphilis éliminée, on pouvait croire à un kyste hydatique musculaire. Plusieurs phénomènes plaidaient en faveur de cette opinion : de plus, la tumeur siégeait aux membres supérieurs et c'est aux membres supérieurs que se localise plus spécialement le kyste hydatique musculaire. De plus, le sujet était à l'âge où on l'observe le plus souvent, c'est-à-dire entre 40 et 60 ans.

Pour éclairer ce diagnostic, nous avons pratiqué, comme je l'ai déjà dit plus haut, une ponction capillaire avec l'aiguille de la seringue de Pravaz, dans la partie de la tumeur où l'on percevait une sensation de fluctuation ; mais la ponction ne ramène qu'un peu de sang gluant, mais nullement ce liquide citrin non albumineux ou ces petites pellicules blanchâtres résultant de l'enveloppe de l'hydatide et que l'on constate le plus souvent dans les ponctions exploratrices des kystes hydatiques. Ce résultat de l'opération joint à l'absence du frémissement, qui est pourtant loin d'être constant, nous fait exclure l'idée d'un kyste hydatique.

Nous nous sommes donc ralliés à l'idée d'un cysto-sarcome (sarcome kystique), en nous fondant sur la marche, sur l'évolution, sur l'absence de l'engorgement des ganglions, comme cela est la règle dans les sarcomes ; sur la présence de cette partie molle, pseudo-fluctuante, d'où l'aiguille exploratrice n'avait retiré qu'un peu de liquide sanguinolent gluant qui provenait certainement d'une cavité kystique à contenu gélatineux colloïde, comme on en trouve dans les sarcomes.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De l'hémisystolie, par Eser (*Deutsche med. Woch.*, n° 39, 1882). — Chez les sujets atteints d'affections mitrales mal compensées, compliquées généralement d'insuffisance tricuspidienne, on observe parfois un rhythme cardiaque spécial, caractérisé par deux systoles se succédant rapidement, puis suivies d'un repos assez long ; or, il arrive que la

première systole se traduit seule par une pulsation de l'artère radiale, tandis que la seconde pulsation fait défaut, si bien que l'exploration du pouls radial indique exactement la moitié des contractions du cœur.

Ce phénomène, observé pour la première fois par Charcelay, signalé en 1850 par Skoda, décrit plus récemment par Leyden, est connu sous le nom d'hémisystolie.

En voici un exemple intéressant :

Auguste H..., 43 ans, atteint dans sa jeunesse de rougeole et de scarlatine, a eu pendant son service militaire, en 1861, une attaque de rhumatisme articulaire aigu, à la suite de laquelle, souffrant de palpitations et de dyspnée, il a dû quitter l'armée. Il a pu exercer le métier de serrurier, mais depuis trois ans tout travail lui est impossible. A plusieurs reprises il a dû entrer à l'hôpital, avec de l'œdème des extrémités inférieures et de l'arhythmie cardiaque. Au mois de janvier 1882 le malade a eu de grands accès d'étouffement; on l'a traité par la digitale. Il entre le 6 avril à l'hôpital de Breslau.

On compte 44 pulsations à la radiale, mais on constate 88 contractions cardiaques. La matité commence au troisième cartilage costal, dépasse de 2 centimètres le bord droit du sternum et de 1 centimètre la ligne mamillaire à gauche. Le choc de la pointe s'effectue dans le sixième espace intercostal, et il est facile d'observer là deux chocs, se succédant avec rapidité et suivis d'un repos assez prolongé. C'est au premier choc seulement que correspond le pouls radial.

L'auscultation de la pointe révèle à chaque systole un souffle rude; la première diastole s'accompagne d'un bruit sourd, la seconde d'un bruit léger.

Aux veines jugulaires, on constate trois pulsations : la première est très faible; les deux autres correspondent aux deux systoles et en appuyant très légèrement le stéthoscope, on peut y percevoir trois bruits distincts. On perçoit deux bruits en auscultant la veine crurale.

Râles de bronchite dans la poitrine.

Le foie est hypertrophié et fortement ébranlé par le choc cardiaque à chaque systole. Pas d'hypertrophie de la rate. L'abdomen contient un peu de liquide. L'urine est foncée, chargée d'albumine; on y trouve des cylindres hyalins. Gonflement épigastrique, dyspnée, insomnie, palpitations. On prescrit au malade 0,30 centigr. de sulfate de quinine.

Le 22 avril. L'état général est mauvais. Le cœur est très faible et

irrégulier. On constate souvent trois systoles consécutives au lieu de deux, se traduisant toujours par une seule pulsation de la radiale. Pouls radial variant de 48 à 60 par minute. Œdème des malléoles. Infusion de digitale.

Le 26. La digitale a régularisé le rhythme cardiaque et renforcé les contractions.

Pouls de 40 à 52 avec 80 à 104 systoles.

Digitale supprimée.

3 mai. Pouls 48.

Le 4. Œdème des pieds, dyspnée. On reprend la digitale.

Le 7. Pouls 38. Systoles 76. On perçoit toujours les trois bruits des jugulaires. Le premier bruit de la veine crurale, celui qui correspond à la première systole, a presque complètement disparu, le second est très net. Sulfate de quinine.

Le 13. Pouls 52. Poudre de Dower 0,40 centigr.

Le 17. Violents accès de dyspnée. Œdème très considérable. Pouls 48.

Le 19. Expectoration du sang noir en grande abondance. Arhythmie. 104 contractions cardiaques. Mort le 21 mai.

L'auteur avait diagnostiqué : insuffisance mitrale et tricuspide avec hypertrophie des deux ventricules.

Voici le résultat de l'autopsie : les valvules mitrales sont indurées, calcifiées, insuffisantes, et l'orifice est rétréci. La valvule tricuspide est atteinte également d'endocardite ancienne. Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche et du droit. Dilatation des deux oreillettes. Myocardite diffuse. Dilatation des grandes veines avec insuffisance de leurs valvules. Dilatation du canal thoracique. Ascite, hydropéricarde, hydrothorax. Grands infarctus pulmonaires. Induration de la rate et des reins ; foie muscade.

Les tracés cardiographiques montrent bien qu'il s'agit ici de l'abréviation de la première diastole et du rapprochement de deux systoles consécutives, lesquelles se traduisent par une seule pulsation à l'artère radiale. On remarque qu'il y a deux pulsations à la veine jugulaire. C'est ce qui avait fait admettre aux auteurs, dans des cas analogues, la dissociation des contractions des deux cœurs ; le ventricule droit, disaient-ils, se contracte d'abord, puis c'est le tour du ventricule gauche (hémisystolie alternante), ou bien les deux ventricules se contractent ensemble puis le ventricule droit seul (hémisystolie périodique).

Bozzolo, Fraentzel, Schreiber se sont élevés contre cette interpré-

tation. Riegel a institué des expériences en produisant chez les animaux le rhythme cardiaque caractéristique (ce rhythme se manifeste quand on suspend la respiration artificielle ou qu'on coupe les nerfs vagues chez les animaux curarisés). Il a constaté d'abord que les deux ventricules se contractent toujours simultanément; ensuite que la seconde systole, égale en apparence à la première, est en réalité plus faible que celle-là et détermine bien un soulèvement des veines, mais pas de pulsations dans les artères. Il faut tenir compte en outre des conditions différentes de résistance des deux systèmes artériel et veineux et aussi des perturbations causées par les lésions valvulaires. L. GALLIARD.

De la curabilité des lésions d'orifice, spécialement de l'insuffisance aortique, par DRASCHE, *Soc. des médecins de Vienne*, 5 janvier 1883. — Les lésions valvulaires sont trop généralement considérées comme définitives et irrémédiables; l'auteur estime que, dans un certain nombre de cas, les valvules, même déformées et passagèrement privées de leurs fonctions physiologiques, peuvent subir une accommodation spéciale et recouvrer leur jeu normal. C'est surtout à l'insuffisance aortique que s'appliquent ces intéressantes considérations.

Voici un cas où cette affection, nettement constatée pendant trois mois, à disparu d'une façon complète, et où l'autopsie à démontré la restitution de l'occlusion valvulaire à l'orifice aortique.

Un artiste dramatique, célèbre à Vienne, souffre depuis dix ans d'oppression, de dyspnée. Il y a quatre ans, on a constaté chez lui quelques troubles de la déglutition, de l'embarras de la parole, et un état parétique des membres inférieurs. Un an plus tard, il avait de l'œdème des jambes et de l'abdomen.

Le 27 mars 1882 on l'ausculte à l'Hôpital général, et on trouve le cœur hypertrophié, mais sans bruits anormaux.

Le 8 juin il entre dans le service de l'auteur. Légère exophthalmie avec tuméfaction du corps thyroïde et dilatation de la pupille gauche. Hypertrophie manifeste du cœur dont la pointe bat dans le septième espace. A la base, souffle diastolique prolongé, indiscutable. On trouve dans les carotides un premier bruit sourd, un second bruit soufflant et rude. Le pouls est dur. Les artères sont athéromateuses. L'urine contient des épithéliums du rein et des cylindres adipeux. Le foie est hypertrophié. Œdème des membres inférieurs. On diagnostique sans hésitation l'athérome généralisé, l'insuffisance aortique et le mal de Bright.

Le 23. Sous l'influence du sulfate de quinine à la dose de 1 gr. 50 par jour, les accès de dyspnée ont disparu. L'œdème n'existe plus. Le souffle diastolique de l'orifice aortique s'est considérablement modifié; c'est maintenant un souffle très léger qu'on perçoit avec peine et seulement dans un espace fort restreint. Le cœur a conservé l'énergie et la fréquence de ses battements. Le malade quitte l'hôpital le 25 juin.

Le 30 juin il se présente de nouveau avec un œdème considérable; le souffle diastolique de la base n'est plus perceptible. Au bout de quinze jours le patient retourne chez lui, mais, sept semaines plus tard, il réclame encore l'admission à l'hôpital. A ce moment, on cherche en vain les signes de l'insuffisance aortique qui a donc disparu après une durée de quatorze semaines. Le sujet succombe le 11 octobre aux progrès de la maladie de Bright.

Autopsie. — Néphrite chronique. Endartérite déformante, hypertrophie très marquée du cœur. Les bords libres des valvules aortiques sont rigides, épaissis et mesurent 4 millimètres de diamètre; à leur point d'insertion seulement on les trouve atrophiés. Les parois des sacs valvulaires sont ténus et élastiques. Quand on verse de l'eau dans l'aorte, on constate que les valvules fonctionnent normalement, le liquide ne pénètre pas dans le ventricule. Il n'y a donc pas insuffisance.

La lésion qui a déterminé le trouble fonctionnel passager des valvules aortiques à dû consister dans un amincissement de leurs bords libres.

L. Galliard.

Etiologie de la fièvre typhoïde. — M. Kugler a utilisé la statistique des décès de fièvre typhoïde du duché de Bade pendant six ans, soit 5140 pour 1,570,189 habitants. Il a largement mis à contribution les documents statistiques des autres pays. Il est arrivé à des constatations intéressantes dont nous ne ferons ici que relever les principales.

1° La mortalité par fièvre typhoïde est plus grande à la campagne qu'à la ville.

Cette assertion paraît étrange au premier abord. Elle ne correspond pas aux chiffres bruts. Mais peut-on faire entrer dans les statistiques les villages dans lesquels aucun habitant n'a été exposé au mal? Il faut donc, si l'on veut apprécier les faits à leurjuste valeur, faire entrer dans la statistique rurale les seuls lieux où il y a eu au moins

un cas de fièvre typhoïde. Dans ce cas on trouve que la proportion des décès dans les campagnes est triple de celles de la ville.

M. Kugler croit que cette différence est un grand argument en faveur de la nature contagieuse. Dans les campagnes le médecin ne peut pénétrer dans la chambre des malades sans voir une foule de parents et de voisins.

Il est au contraire peu disposé à admettre que l'immunité relative des villes soit le fait des améliorations dans leur hygiène qu'il croit, à bon droit, toujours moins bonne que celle des campagnes, quelque précaution qu'on prenne.

Une autre statistique de M. Kugler semble, croyons-nous, donner la clef d'une autre raison de la moins grande mortalité de la fièvre typhoïde dans les villes. Dans les principales villes du duché de Bade la mortalité est en nombre inverse du nombre des habitants.

Dans les grandes villes la fièvre continue est endémique. Le citadin, exposé d'une façon continuelle aux germes de la dothiénentérie acquiert peut-être une immunité qui rappelle par beaucoup de points celle que M. Pasteur confère par ses vaccinations charbonneuses.

2° La fièvre typhoïde devient moins grave paraît-il dans le duché de Bade comme dans les autres parties de l'Allemagne. Mais alors que le nombre des épidémies où il meurt plus de quatre typhiques est tombé de 3 à 1, celui des épidémies avec moins de décès a diminué à peine du quart. Peut-être cette circonstance rassurante est-elle attribuable aux mesures prophylactiques ?

3° La fièvre typhoïde est surtout fréquente dans les deux derniers trimestres. Dans les villes où la maladie est endémique il est probable que ces conditions climatériques sont celles qui favorisent le développement des germes contenus dans le sol. Les campagnes suivent ces oscillations parce que la fièvre typhoïde y est apportée des villes.

4° La fièvre typhoïde est plus fréquente, plus grave chez la femme.

Dans quatorze épidémies il y eut 12 pour cent plus de femmes malades. Le chiffre des décès des femmes l'emporte d'autant plus sur celui des hommes que l'épidémie est plus sérieuse; dans ces cas il est de 3 à 2. Cette différence s'explique par les soins que les femmes donnent aux malades. Ce sont elles qui emportent et lavent le linge et c'est là, on l'accordera, une occupation qui expose à la contagion.

5° Si au lieu de se contenter d'inscrire le nombre de décès suivant les âges, on tient compte de la proportion de chaque âge dans la po-

pulation générale, on arrive à construire une courbe de la mortalité de la fièvre typhoïde suivant les âges bien différente des chiffres qui ont cours habituellement. La mortalité alors apparaît grande surtout de 90 à 60 et de 60 à 70 ans.

Dans les ménages de paysans les femmes ont plus de fièvre typhoïde. Chez les ouvriers c'est l'inverse. De même dans les classes élevées il y a plus d'hommes.

Kugler. — Beiträge zur Lehre von der örtlichen zeitlichen und individuellen Disposition des abdominalen typhus, unter zugrundelegung einer aus der amtlichen Leisten der Leichenschau der Grossherzogthums Baden für die Jahre 1872-1877 gefertigten Statistiek dieser Krankheit.

(*Archives de Virchow*, 1883, mars, avril, mai).

La maladie de Thomsen, par Westphal (*Société des médecins de Berlin*, 21 janvier 1883.) — La maladie que Thomsen a observée chez plusieurs membres de sa famille, dont il a lui-même éprouvé les symptômes et qu'il a le premier décrite, mérite une place spéciale dans la pathologie du système nerveux. Elle est caractérisée par un état de contracture de certains groupes musculaires, survenant surtout à l'occasion des mouvements volontaires, et se résolvant d'une façon fort lente. Les sujets qui en sont atteints subissent si peu de troubles de la nutrition générale qu'on se refuse souvent à les considérer comme de vrais malades et que les médecins de l'armée les mettraient volontiers dans la catégorie des simulateurs: c'est ainsi qu'un des fils de Thomsen fut longtemps victime du défaut de perspicacité des praticiens militaires.

Tous les groupes musculaires ne sont pas intéressés simultanément; tantôt ce sont les muscles des membres, tantôt ceux de la tête, des yeux, de la face. Les muscles fréquemment contracturés, fournissant un travail considérable, s'hypertrophient visiblement; l'examen des fibres obtenues par l'arrachement n'y a révélé aucune lésion.

Le phénomène décrit par Thomsen peut être provoqué par les excitations extérieures, la percussion des masses musculaires qui réagissent avec une grande vivacité, l'application des électrodes, l'action du froid; il peut être déterminé soit pendant le repos des membres, soit dans l'état d'activité; c'est ainsi que le choc du pied contre une pierre pendant la marche peut amener les contractions toniques.

Plus fréquemment le phénomène accompagne les actions volontaires. Le sujet, par exemple, étant assis et voulant se lever, est obligé

de faire un effort considérable, les muscles des jambes se contractent violemment, se raidissent et c'est seulement au bout d'un certain temps que les muscles recouvrent leur souplesse normale. Tous les mouvements qui résultent de l'action synergique de plusieurs muscles peuvent être entravés de la même façon par la contracture. Quand le malade fléchit brusquement l'avant-bras sur le bras, on voit le biceps se rétracter à l'excès, et le membre reste longtemps dans cette position forcée. Dans les mouvements provoqués, au contraire, l'observateur éprouve peu de résistance. Les doigts sont généralement libres.

On voit qu'il s'agit là d'une excitabilité singulière des muscles qui réagissent toujours très vivement sous l'influence des causes extérieures. L'exagération du tonus musculaire constitue donc jusqu'ici le seul caractère connu de la maladie de Thomsen.

Du reste, pas d'autre symptôme positif. Les sujets éprouvent parfois des fourmillements, mais il n'y a ni modification de la sensibilité, ni trouble des réflexes cutanés et tendineux.

L'anatomie pathologique n'est pas encore faite, puisqu'on n'a pu examiner autre chose que des fibres musculaires isolées. Dans l'étiologie de l'affection, ce qu'il faut relever, c'est l'hérédité. La famille de Thomsen présente un remarquable exemple de la transmission héréditaire : presque tous ses membres ont été atteints.

Westphal a montré à la Société des médecins de Berlin deux cas bien nets de la maladie de Thomsen. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Etude sur le pansement à la tourbe, par le Dr NEUBER. — Neuber a expérimenté le pansement à la tourbe dans la clinique d'Esmarch, à Kiel. L'emploi en est très simple : on place sur la blessure un ou deux sacs de gaze remplis de tourbe en poudre et on les fixe avec des bandes de gaze.

Ni la gaze ni la tourbe ne sont préparées d'une façon antiseptique ; cependant, immédiatement avant l'opération, on les humecte d'une solution de sublimé au millième. Ce simple pansement reste en place en général une ou plusieurs semaines, selon le genre de plaie. Dans les plaies simples des parties molles, on le laisse dix jours ; après les résections des grandes articulations ou les ablations de séquestres, environ de quatre à six semaines.

Neuber donne la statistique des opérations faites à la clinique d'Esmarch depuis septembre 1881 jusqu en mai 1882.

On pratiqua pendant cette période 212 opérations, savoir :

32 résections ;
28 grattages d'articulations et d'os ;
30 grandes amputations et désarticulations ;
36 extirpations de tumeurs ;
16 ablations de séquestres ;
20 ouvertures d'abcès et grattages ;
30 blessures et différentes opérations, entre autres 5 herniotomies, 14 élongations.

De ces 212 opérés, trois seulement moururent de complications tout à fait étrangères au mode de pansement : le premier d'une gangrène à la jambe après résection du genou ; le second de tétanos ; le troisième de délirium tremens et d'un phlegmon diffus non en rapport avec l'opération.

Neuber est loin d'attribuer ces succès au seul pansement à la tourbe, et il insiste sur les précautions antiseptiques que l'on emploie à la Clinique de Kiel. C'est ainsi qu'on y a imaginé deux salles d'opérations, tout à fait distinctes de personnel et d'outillage. Dans l'une qu'on nomme la baraque septique, on opère les affections chroniques des os et les articulations, ainsi que les affections aiguës de nature septique ; dans l'autre baraque on fait les ovariotomies, les extirpations de tumeurs, on soigne les blessures récentes.

Toujours dans un but antiseptique, Esmarch se sert d'instruments peu nombreux, peu compliqués, il bannit les appareils nouveaux compliqués de rainures et de saillies qui en rendent le nettoyage difficile. Il se sert d'instruments faits d'un seul morceau d'acier et nickelés.

Pour éviter les causes d'irritation de la plaie, on pratique chez Esmarch la torsion des petits vaisseaux, on emploie les drains en os ou mieux on les remplace par des trous faits à la peau à l'aide d'une pince spéciale.

En dernier lieu on se sert d'attelles en verre.

Que la tourbe possède des propriétés conservatrices, cela ressort des nombreux cas de cadavres trouvés, dans la tourbe des étangs, dans un parfait état de conservation.

Neuber a pratiqué des expériences sur les animaux, d'où il ressort que la tourbe n'a aucune propriété irritante pour les tissus. Il a fait

des injections sous-cutanées avec de la tourbe délayée. Il a introduit 2 cent. c. de tourbe dans le péritoine de trois lapins et cochons d'Inde et ces animaux supportèrent parfaitement ces expériences.

Il ressort des recherches de Gaffky que la tourbe contient des germes susceptibles de se développer, et qu'elle ne s'oppose pas au développement des bactéries. Comment donc expliquer ces qualités de la tourbe pour les pansements.

Neuber trouve l'explication d'abord dans le pouvoir absorbant considérable de la tourbe qui absorbe 80 à 90 °/o de son poids de liquide. Pendant *douze* ou *vingt-quatre* heures, la tourbe, appliquée sur une blessure, s'imbibe des liquides de la plaie; puis l'évaporation se fait et la tourbe sèche. Ainsi les sécrétions de la blessure perdent par dessiccation les conditions favorables au développement des germes.

Une seconde qualité de la tourbe est son acidité dont elle est redevable à l'acide humique; cette acidité est très défavorable au développement des germes. Ajoutons enfin que la mollesse et l'élasticité des coussins de tourbe leur permet de s'appliquer exactement sur la plaie et de la garantir de l'accès de l'air.

Neuber termine son article en examinant le pouvoir d'absorption pour les liquides de certaines substances pulvérulentes, telles que : sciure de bois de cèdre, tan, sciure de bois de sapin, farine, écorce de chêne, cendres de tourbe, de charbon, sable, balle d'avoine.

Certaines de ces substances ont un pouvoir absorbant trop faible, d'autres fermentent au bout de quelques jours, d'autres enfin forment une pâte épaisse avec l'eau.

Neuber conclut qu'en l'absence de tourbe on pourrait faire des pansements avec de l'écorce de chêne pulvérisée, ou mieux de la sciure de bois de sapin contenue dans les sacs de gaze ou de toile.

Sur les propriétés antiseptiques de la tourbe, par le Dr Gaffky. — D'après Gaffky les examens microscopiques démontrent que la tourbe contient de nombreux spores de moisissures et des germes nombreux d'un champignon semblable à l'oïdium; enfin des spores isolés de bacilles.

Gaffky a institué de nombreuses expériences afin de vérifier si la tourbe mêlée à du sérum sanguin et stérilisée comme lui pouvait s'opposer au développement des organismes microscopiques. Il a fait des expériences avec des bactéries de sang putréfié, avec des spores de bacilles de terre de jardin, avec des spores de charbon, des bacilles de charbon, avec le micrococcus tetragenus décrit par Koch

et avec la bactérie septique. Dans aucun de ces cas la présence de la tourbe n'a empêché le liquide de se troubler; toujours l'inoculation du liquide a produit plus ou moins rapidement la mort de l'animal. Les conclusions de Gaffky sont les suivantes :

1° La tourbe contient des germes d'organismes inférieurs susceptibles de se développer.

2° La tourbe ne possède pas le pouvoir de tuer les bactéries. Ce n'est pas un désinfectant.

3° La tourbe mêlée à un liquide nutritif ne s'oppose pas à la multiplication des organismes inférieurs.

4° Mais la tourbe dans certaines circonstances et jusqu'à un certain point diminue la prolifération des organismes inférieurs.

(*Verhandlungen der deutschen Gesellschafft für Chirurgie*, 1882.)

De la transplantation des muscles chez l'homme, par Helferich. — Une fille de 36 ans portait, depuis deux ans, au bras droit, une tumeur liée intimement au biceps, longue de 11 centimètres, large de 5 à 6 centimètres, et qui, ainsi que le révéla ultérieurement l'examen histologique, était un fibro-sarcome du biceps.

L'opération est exécutée le 16 février 1882. On fait une incision longitudinale sur le milieu de la tumeur. La dissection de la peau est difficile par places. On trouve que tout le biceps est englobé par la tumeur, sauf sa partie externe, qui reste saine sur une épaisseur d'un crayon.

On dissèque avec soin la veine humérale et le nerf brachial cutané, englobés dans la tumeur. Le rameau bicipital du musculo-cutané est coupé à son entrée dans la tumeur; cette section s'accompagne d'une forte et totale contraction du biceps.

La tumeur est séparée des parties saines du muscle. On respecte le bord externe du biceps resté sain.

On comble alors la perte de substance avec un morceau du bicéps fémoral de la cuisse appartenant à un chien. On laisse adhérer au muscle une quantité notable de tissu cellulaire et plusieurs gros vaisseaux. On suture au catgut les surfaces musculaires coupés; on fait jusqu'à 30 sutures.

Avant de faire la suture de la plaie, on l'asperge de la solution phéniquée à 2 p. 100. On place 6 drains très courts dans la plaie, et on fait la suture de la peau. Pansement de Lister.

25 février. On change le pansement; en poussant une injection par le drain inférieur, on voit sortir un petit morceau de muscle sphacélé,

qui mesure environ le 1/8 de l'épaisseur du morceau de muscle implanté.

7 mars. La plaie est guérie par première intention. La malade recouvre peu à peu la contractilité volontaire.

19 mai. Le professeur Ziemssen fait l'exploration électrique du muscle, et trouve que le biceps réagit normalement avec les deux sortes de courants. Le bord interne du biceps répond au courant induit de la même façon que le bord externe. Le seul fait anormal, c'est que le point moteur du musculo-cutané, qui se trouve au bord interne du biceps à l'état normal, manque du côté opéré.

Cette observation est la confirmation des expériences de Glück, qui a constaté qu'en employant les précautions antiseptiques, on pourrait transplanter, sur les lapins et les poulets, des fragments de muscles avec ou sans leurs tendons.

Dans certains cas, une légère inflammation étant survenue, le muscle transplanté subit la dégénération fibreuse; mais jamais le muscle transplanté ne fut éliminé. (*Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1882.)

Du glaucome, par Geissler (*Schmidt's Jahrbücher*, vol. 197, nº 3. Année 1883). — Le Dr Brailey publie, en collaboration avec Webster Fox, une observation de glaucome compliqué de névrite optique : la papille de l'œil droit était gonflée, ainsi que les parties voisines de la rétine, les veines extrêmement dilatées et on voyait de grandes ecchymoses. On employa successivement le mercure, l'iodure de potassium, l'ésérine, la sclérotomie, enfin on fit l'énucléation. On constata, à l'examen histologique, l'inflammation du nerf optique et une forte prolifération nucléaire dans la papille. Les veines de la choroïde étaient dilatées. Les faisceaux musculaires du corps ciliaire étaient enflammés et atrophiés, et enfin les procès ciliaires étaient atrophiés et éloignés de l'iris. L'iris lui-même était atrophié et adhérent à la cornée. On trouva enfin un thrombus dans la veine ciliaire antérieure. Ce dernier a peut-être servi d'intermédiaire entre l'inflammation de la région de la papille et celle du segment antérieur de l'œil.

Geissler rapporte un cas de Hirschberg, dans lequel il s'agissait d'une femme de 50 ans, qui présentait une atrophie du nerf optique à gauche et qui, à la suite d'un refroidissement, eut une attaque de glaucome double qui fut définitivement jugulée par l'iridectomie.

Brailey discute ensuite les rapports des tumeurs intra-oculaires avec l'augmentation de tension de l'œil. Il affirme que l'attaque de

glaucome est toujours précédée d'une diminution de tension, et qu'à ce moment on observe une légère inflammation du corps ciliaire et de l'iris. Dans les cas de tumeurs extra-oculaires, l'attaque glaucomateuse n'est pas précédée de diminution de tension. Quant à l'inflammation suivie d'atrophie du corps ciliaire, quant à l'inflammation de l'iris et son adhérence avec la cornée, ainsi que l'épaississement des procès ciliaires et l'inflammation de la papille, on observe ces faits aussi bien dans les tumeurs extra qu'intra-oculaires.

Dans un troisième article, Brailey soutient que l'inflammation du corps ciliaire, de l'iris et du nerf optique, précède toujours l'augmentation de tension dans les cas de glaucome primitif. L'application de la périphérie de l'iris à la cornée résulte, soit de l'augmentation de pression, soit du gonflement des procès ciliaires.

L'élongation du faisceau du corps ciliaire en produit l'atrophie ainsi que l'éloignement des procès ciliaires de l'iris. La choroïde montre simplement de l'atrophie par compression. Le cristallin est porté en avant et son diamètre antéro-postérieur diminué.

La première cause d'augmentation des liquides intra-oculaires siège dans l'iris et le corps ciliaire. L'iris s'approchant de la cornée, il en résulte l'oblitération du canal de Schlemm; un cercle vicieux se trouve ainsi établi de la sorte. Quand l'iris est tout à fait atrophié, on ne peut rien attendre de l'iridectomie, mais bien de la sclérotomie.

Dobrolowsky (Klin. Mon. Bl. f. Ahkde, XIX, 123. Mars 81) rapporte un exemple de glaucome sympathique, survenu chez une femme de 49 ans, à l'occasion de douleurs apparaissant sur un œil devenu phthisique à la suite d'une blessure. On fit l'iridectomie de l'œil droit et ensuite l'énucléation de l'œil gauche : tous les phénomènes disparurent alors.

Albert Heyl (Amer. Journ. of med. Sc., N. S., CLXVI, april 82) rapporte un cas de glaucome survenu à la suite de l'instillation d'une goutte d'une solution de duboisine (à 12 centigrammes pour 30 grammes). On trouva à l'examen l'excavation de la papille.

Wicherkiewicz rapporte un fait anormal après une opération de glaucome (Klin. mon. Bl. f. Ahkde, XX, p. 181. Juin 82). A la suite d'une iridectomie pour glaucome, on retrouva le lendemain dans le sac conjonctival le noyau du cristallin, dur, jaunâtre, modérément gros. Les restes de couche corticale demeurés dans l'œil étaient opaques, mais, neuf jours après l'opération, les milieux s'étaient parfaitement éclaircis et l'on voyait nettement le fond de l'œil.

Königstein (Wien. med. Presse, XXI, 45-46, 1880) s'occupe des diverses opérations instituées contre le glaucome. Il remarque que toutes ont un point commun, la section de la cornée; seule, la myotomie de Hancock et Prichard sectionne le canal de Schlemm. Pour expliquer les succès de la sclérotomie, Königstein fait jouer un rôle à la membrane de Descemet. L'incision de la sclérotomie rencontre en effet la membrane de Descemet; les bords de la section de la membrane ne se soudent pas; aussi se forme-t-il une cicatrice extensible de la sclérotique.

Dehenne (Union, 168, 1881) a fait aussi un article dans l'Union, en faveur de la sclérotomie. Il la préfère à l'iridectomie dans les cas de glaucome secondaire, dans le glaucome hémorrhagique et dans l'hydrophthalmie congénitale, ainsi que dans le glaucome simple, qui n'est ni inflammatoire, ni douloureux. Dans les cas de glaucomes aigu et chronique inflammatoires, on doit préférer l'iridectomie d'après les préceptes de de Graefe.

Schöler (Berl. Klin. Wochenschrift, XVIII, 1881) attaque l'interprétation de Wecker, qui attribue les effets de la sclérotomie à la formation d'une cicatrice filtrante. Les expériences de Schöler, faites sur les lapins, ont montré que la sclérotique laissait moins passer les liquides après la sclérotomie. L'avantage de l'opération d'après Schöler résiderait en ceci, que la cicatrice étant cystoïde se laisse distendre et évite ainsi les augmentations de tension intra-oculaire.

De l'exécution de la résection tibio-tarsienne pour tumeur blanche, par l'extipartion préalable de l'astragale, par P. Vogt. — On donne actuellement la préférence aux méthodes de résection qui permettent le mieux d'apprécier toute l'étendue des parties malades. Jusqu'ici les méthodes de résection du pied n'ont pas permis d'obtenir ce résultat; en effet le procédé de Langenbeck avec ses deux incisions latérales longitudinales ne permet d'inspecter tous les replis de la synoviale qu'après avoir sacrifié l'extrémité du tibia et celle du péroné.

La chose est d'autant plus regrettable que les diverses formes de tumeur blanche attaquent principalement l'astragale ou les parties molles qui l'environnent et débutent toujours par là.

Divers procédés ont été imaginés afin de permettre l'inspection facile de l'article ; tels sont ceux de Hueter qui reprend l'incision transversale de Heyfelder et Sédillot, ceux de Lossen qui coupe transversalement tendons, nerfs et vaisseaux et fait ensuite la suture de ce qu'il a coupé ; et enfin le procédé de Busch qui fait une incision en

étrier d'une malléole à l'autre, sectionne verticalement la partie postérieure du calcanéum et aborde l'articulation par derrière. Evidemment le procédé de Lossen n'est pas à imiter ; quant à celui de Busch, il a l'inconvénient de placer une cicatrice en un point qui supporte des pressions considérables.

L'opération de Vogt est la suivante : on pratique d'abord une incision longitudinale partant de l'articulation péronéo-tibiale inférieure et descendant verticalement jusqu'au niveau de l'articulation de Chopart. Cette incision est conduite jusqu'aux os et on écarte en dehors les tendons extenseurs. On fait ensuite une incision latérale transversale partant de la pointe de la malléole externe et finissant vers le milieu de la précédente. On sépare l'astragale de tous les ligaments qui s'y insèrent ; quant au ligament latéral interne on détache son insertion à l'astragale à l'aide du ciseau.

Après l'ablation de l'astragale toute l'articulation est largement exposée et on peut enlever facilement toutes les parties suspectes.

Ce procédé a plusieurs avantages : tout d'abord il permet d'ouvrir l'articulation sans léser des organes importants, puis il permet de conserver, aussi souvent que ces parties sont saines, l'extrémité des os de la jambe, ce qui est d'une importance capitale au point de vue de la guérison et au point de vue fonctionnel.

C'est surtout la conservation de la malléole externe qu'il faut observer à tout prix ; quand celle-ci est enlevée on a des déviations consécutives du pied qui se place fatalement en pronation. (Centralblatt für Chirurgie, 1883, n° 19.)

De l'excision du chancre induré, par Oscar Lassar, à Berlin. — Les expériences publiées jusqu'à ce jour relativement à l'efficacité prophylactique de la méthode n'ont, en général, pas présenté un résultat très favorable. Dans le plus grand nombre de cas elles n'ont pas abouti à un changement notable du cours de la maladie.

L'excision des chancres indurés a été, jusqu'à ce jour, pratiquée par moi dans 48 cas, tant dans la polyclinique que dans ma pratique privée, mais seulement quand il n'existait point d'adénite caractéristique. Sous l'influence du chloroforme, mais le plus souvent sous celle de l'anesthésie locale par l'éther et aspersion avec l'acide phénique ou solution de sublimé, on fait avec des ciseaux une seule incision dans les parties saines. Si l'induration s'étend jusque dans les parties profondes, il faudra, au moyen de la cuiller aiguë et des petits ciseaux de Cooper, enlever soigneusement tout ce qui paraît sus-

pect, jusqu'à ce qu'on ait mis à découvert la membrane albuginée du corps caverneux, laquelle, pauvre en vaisseaux, ne présente presque jamais d'altération. Dans le gland, on procède le plus sûrement avec la cuiller aiguë seule. Après suture au catgut et pansement à l'iodoforme, la plaie marchera le plus souvent, en peu de jours et sans accident, vers la guérison par première intention. Par contre, il n'est pas rare de voir se développer une infiltration œdémateuse dans le prépuce qui se dissipera d'elle-même, ou bien il se formera dans la plaie une nouvelle induration.

Des 48 excisions, 37 ont été pratiquées, entre le mois d'octobre 1878 et le mois d'août 1882, ainsi dans un espace de quatre ans. Dans 19 de ces cas les symptômes ont disparu en peu de temps; chez 13 de ces malades, la syphilis a suivi son cours habituel; il n'y eut, parmi eux, aucun cas grave. Ce fait doit être mentionné, mais ne doit cependant pas être regardé comme signe de diminution de virus, puisque les cas en question auraient pu suivre un cours favorable par un traitement appliqué en temps opportun.

5 excisions sont restées exemptes de symptômes généraux. Le premier cas est celui d'un domestique qui, au mois d'octobre 1878 (26 jours après le coït), fut débarrassé d'un chancre induré isolé, à bords aigus, à surface plate, ulcéré dans son centre, et semblable à du parchemin. Ce malade s'est présenté chez moi régulièrement de mois en mois et est resté exempt de toute maladie ultérieure. Il s'est marié et a eu un enfant bien portant. En 1879, un étudiant et un jeune négociant furent tous deux traités de la même manière et guéris positivement. Dans les deux cas les cicatrices sont restées lisses. Une fois on n'a pu fixer exactement l'époque de l'infection; la seconde fois elle eut lieu vers la quatrième semaine.

La quatrième excision (septembre 1881) fut suivie d'une récidive en forme de sclérose, immédiatement après la cicatrisation des bords de la plaie. Cette seconde induration fut de nouveau enlevée. Ce malade, serrurier dans une grande fabrique, est resté également exempt de syphilis et se présente régulièrement chez moi de temps en temps.

La cinquième et dernière expérience a été faite avec succès en janvier 1882 sur un jeune collègue. L'induration avait son siège à la limite du prépuce et du gland et dut être opérée assez profondément. Des visites réitérées n'ont fait découvrir chez lui aucun symptôme de syphilis.

Dans les 5 cas mentionnés ci-dessus, le diagnostic n'a laissé au-

cun doute. Les ulcères, par leur configuration, leur consistance, leur durée, présentaient les signes évidents d'une sclérose syphilitique initiale. Malgré cela il peut arriver quelquefois qu'on procède à l'excision d'un chancre qui aurait disparu par simple résolution. Qui peut décider cela ? Malheureusement pas même l'examen microscopique. Ce que les recherches macroscopiques et manuelles peuvent trouver douteux ne peut également n'être pas éclairci par l'histologie, les conditions micro-anatomiques n'étant caractéristiques dans l'induration que pour la forme de l'inflammation, mais ne décidant point si, dans un cas isolé, il s'agit ou non de syphilis.

La question, si on doit ultérieurement pratiquer l'excision du chancre induré, se résout très simplement. Cette opération ne porte certainement aucun préjudice au malade, transforme ses surfaces ulcérées en une plaie nette, et lui laisse tirer profit de la possibilité de voir sa syphilis influencée favorablement. Que cette possibilité soit sanctionnée par les expériences citées, il ne peut y avoir aucun doute à ce sujet; et l'excision de toute ulcération infecte ou suspecte, qu'elle soit molle ou dure, deviendra de plus en plus pratique. (Berl. Klin. Wochenschr., 1883, n° 23, p. 344.)

B.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Epidémie de choléra. — Consolidation des fractures chez les diabétiques. Causes de l'ataxie locomotrice. — Ectopie cardiaque. — Troubles de la nutrition dans l'intoxication saturnine.

Séance du 24 juillet. — M. Fauvel fait une communication sur l'épidémie du choléra en Égypte, son origine et les chances que l'Europe a d'en être préservée. Il s'élève contre cette doctrine qui consiste à ne considérer comme dangereux les foyers endémiques que quand ils sont le siège d'une épidémie; or, ces foyers endémiques n'étant jamais le théâtre d'une véritable épidémie, on en profite pour délivrer constamment des patentes de santé nettes.

Ainsi, le choléra existe constamment à l'état endémique dans certains ports de l'Inde, notamment à Calcutta et à Bombay. Les natifs en sont à peu près indemnes, tandis que les étrangers venant de l'intérieur des terres, surtout lorsqu'ils sont dans des mauvaises conditions d'hygiène et particulièrement aux époques de recrudescence saisonnière, gagnent la maladie et la propagent au dehors. C'est ainsi que les pèlerins, prédisposés par la misère et les mauvaises conditions hygiéniques des navires qui les transportent, arrivent au Hedjaz et y déterminent des épidémies de choléra qui peuvent être importées en Égypte, si on ne leur a pas fait subir des mesures quarantenaires dans certaines localités de la mer Rouge. Tant que ces mesures ont été prises, on a arrêté la propagation du mal. Du jour qu'on s'en est départi, malgré les protestations du Conseil sanitaire de Constantinople et d'Alexandrie, le choléra a envahi l'Égypte. Selon toute vraisemblance, il y a été importé dernièrement par les provenances de Bombay.

L'épidémie a rapidement pris de grandes proportions. Heureusement, l'Europe, avertie à temps, s'est défendue par des moyens préventifs énergiques. Le danger serait que, malgré les barrières qui en défendent les approches, le choléra vînt à pénétrer à Constantinople ou en Italie, où se dirigera la masse des fuyards. C'est le point faible de la défense européenne. Jusqu'à ce jour, on n'a eu à signaler que des accidents cholériformes qu'on observe chaque année à pareille époque et qui n'ont qu'une analogie grossière avec le choléra asiatique proprement dit; et, comme la durée de l'épidémie est en raison inverse de sa violence, il est permis de prévoir qu'elle ne tardera pas à s'éteindre en Égypte sans s'être propagée en Europe.

M. Jules Guérin n'admet pas que le choléra, lorsqu'il éclate en Europe, y a toujours été importé de l'Inde et ne se propage que par voie de contagion. C'est une occasion pour lui de résumer en quelques propositions les faits qui ont servi de base à ses différentes communications à ce sujet. Pour lui, la contagiosité du choléra, qu'il a toujours admise, ne constitue qu'un fait relatif, c'est-à-dire subordonné pour les localités, pour les individus et pour la maladie elle-même, à des conditions d'aptitude, de réceptivité et d'activité contingentes, lesquelles expliqueraient l'impuissance des transports lointains et la stérilité des contacts individuels. Pour lui, encore, les dénominations de choléra nostras, choléra sporadique, choléra asiatique, n'ont pas de raison d'être, de même qu'elles n'expriment que des degrés différents et des formes diverses d'une même affection.

Enfin, il considère comme des institutions caduques et non justifiées les mesures sanitaires employées aujourd'hui pour s'opposer à l'envahissement du choléra asiatique.

Cette doctrine ayant été discutée à fond à maintes reprises, M. Fauvel ne croit pas qu'il soit nécessaire d'y revenir. Mais plusieurs membres de l'Académie ont craint de voir la presse anglaise s'emparer des incidents de cette séance et prétendre que l'Académie s'est montrée indifférente vis-à-vis des opinions professées par M. J Guérin, ou du moins que les avis sont partagés à cet égard. En conséquence, ils ont demandé qu'il fût bien spécifié que la communication de M. Fauvel a été unanimement applaudie et que l'Académie ne s'associait en aucune façon à la manière de voir de M. J. Guérin.

— M. Verneuil fait une communication sur la consolidation des fractures chez les diabétiques. Il apporte quatre observations relatives à cette importante question. Par un singulier hasard, ces cas représentent les divers degrés de la même lésion : la consolidation tardive, la consolidation imparfaite, la consolidation nulle, la consolidation normale. Tout en tenant compte de ce dernier cas, où il faut noter pourtant que le blessé n'étant atteint que de glycosurie éphémère, ne perdant qu'une petite quantité de sucre et offrant tous les attributs de la santé, était beaucoup moins dyscrasique que les trois autres, M. Verneuil a pu conclure que le diabète était une cause de retard ou d'absence de consolidation dans les fractures.

Deux faits à signaler en passant : 1° l'analgésie traumatique peut être regardée comme un signe révélateur de la glycosurie; 2° l'ossification réparatrice ne paraît pas dépendre de la proportion plus ou moins grande de la glycose ni de l'observance plus ou moins rigoureuse, ni du succès plus ou moins évident de la médication et du régime rationnels.

— M. Tollet lit un mémoire intitulé : « De l'influence du casernement des troupes sur le développement de la fièvre typhoïde. »

Séance du 31 *juillet*. — M. Dujardin-Beaumetz expose son rapport sur les mesures à prendre en cas d'invasion de choléra. A propos des moyens de désinfection, il rappelle que le Conseil les a repoussés à l'unanimité comme insuffisants, et a adopté les solutions à 5/100 de chlorure de zinc sirupeux du commerce, de sulfate de cuivre, de sulfure de zinc. Comme désinfection des appartements, il conseille exclusivement les gaz développés par la combustion du soufre.

— M. Tarnier présente à l'Académie une femme présentant un cas

d'ectopie cardiaque. Le sternum se bifide en bas, de telle sorte que le cœur est sous la peau. On peut prendre le ventricule sous la main, mais, pour sentir le battement des oreillettes, il faut enfoncer son doigt à la partie supérieure de la fente sternale.

Cette femme est atteinte en même temps d'une hernie ombilicale et le cœur déplacé paraît avoir des rapports immédiats avec cette hernie. Il est assez difficile de se rendre compte du rapport exact des organes déplacés. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est que le diaphragme est perforé et que c'est au travers de cette perforation que le cœur est venu se placer sous la peau, accompagné ou non de sa séreuse propre.

Enfin, cette femme est enceinte de neuf mois ; elle a mené à terme une première grossesse. Quand elle sera accouchée, elle pourra fournir peut-être des éclaircissements sur certains points de physiologie cardiaque. M. Marey qui a déjà pu vérifier l'explication admise généralement des battements du cœur, dit avoir été informé qu'il existait un cas analogue en Alsace, à Beauvillers.

— Rapport de M. Gautier sur diverses sources minérales qu'on demande à exploiter.

M. Charcot rend compte du concours pour le prix Civrieux. La question proposée était la suivante : Becherches sur les causes de l'ataxie locomotrice. Voici les conclusions du mémoire le plus important : 1° L'hérédité nerveuse serait supérieure aux autres conditions étiologiques, aussi l'auteur la considère-t-il comme la cause majeure du tabes ; 2° les autres conditions invoquées par certains auteurs, comme créant personnellement le tabes, la syphilis, par exemple, apparaissent avec un degré de fréquence varié, comme causes adjuvantes et occasionnelles. La syphilis, les abus fonctionnels, le traumatisme, les maladies fébriles, seraient des conditions pathogéniques et non l'élément étiologique fondamental. La dernière partie du mémoire est destiné à montrer que les enseignements résultant de l'étude des faits, et il est ici question de 101 observations inédites, cadrent avec les notions d'anatomie pathologique et de pathologie générale que nous possédons aujourd'hui sur les scléroses, étudiées dans les divers organes.

Séance du 7 août. — M. Dujardin-Beaumetz présente, de la part de M. Martineau, une brochure ayant pour titre : *De la syphilis du singe.* Il s'agit de cette curieuse observation où l'auteur a réussi à inoculer la syphilis au singe, et où l'on peut suivre pas à pas chez cet animal l'évolution des manifestations syphilitiques.

— M. le Dr Aubert, de Lyon, lit un mémoire sur le traitement des chancres simples par l'élévation de la température centrale et locale.

Séance du 14 *août.* — M. Gautier rend compte des mémoires adressés pour le concours du prix Buignet. Le plus important est celui du Dr Gaucher, intitulé : *Troubles de la nutrition dans l'intoxication saturnine.* En s'appuyant sur 15 observations cliniques et sur un grand nombre de dosages des éléments constitutifs de l'urine, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans l'intoxication par le plomb, la nutrition se ralentit considérablement. En effet, diminution dans les urines, de l'urée, des chlorures, de l'acide phosphorique.

2° Durant la période active de l'intoxication les globules rouges du sang sont détruits en grande quantité, comme le montrent l'ictère saturnin et l'élimination abondante du pigment sanguin par les urines. Cette déglobulisation s'observe dès que le plomb pénètre dans le sang ; elle a pour conséquence une anémie spécifique. Elle se fait par saccades ; en effet, alors que les urines ont pâli, le plomb et pigment coloré ayant pour origine l'hémoglobine du sang, réapparaissent par décharges successives qui coïncident avec les périodes nouvelles de déglobulisation.

3° Au début avec les urines chargées de pigment, on observe l'oligurie ; puis lorsque les urines deviennent claires, cette oligurie fait place à une polyurie saturnique qui ne coïncide pas avec une lésion rénale. Ce n'est que plus tard que peut apparaître la néphrite interstitielle. L'albuminurie transitoire, signalée aussi dans beaucoup d'intoxications, n'a rien de spécifique ; elle s'observe dès le début.

4° L'élimination des substances médicamenteuses est ralentie chez les saturnins ; elle se fait par saccades comme la nutrition et la désassimilation elles-mêmes.

— Rapport d'eaux minérales.

— M. le Dr Burq lit un mémoire intitulé : *Du cuivre dans le choléra.* Ce mémoire est renvoyé à l'examen d'une commission. Il en sera question en son temps.

— M. le Dr Mouras lit un travail sur l'anche vocale chez l'homme et chez la femme.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Eau de mer. — Puna ou mal des montagnes. — Concrétions sanguines. — Cœur. — Anguilla communis. — Céphalopodes. — Choléra. — Doundaké. — Epidémies. — Oxyde de carbone. — Nerfs vaso-dilatateurs. — Sang. — Absorption de la graisse. — Kératite astigmatique. — Courbe de la secousse des muscles.

Séance du 16 juillet 1883. — M. Paul Bert adresse une note sur la cause de la mort des animaux d'eau douce qu'on plonge dans l'*eau de mer* et réciproquement. Dans une série de travaux communiqués à l'Académie de médecine en 1871, l'auteur a démontré que la substance mortelle de l'*eau de mer* pour les animaux d'eau douce, c'est le chlorure de sodium. Dans une note adressée le 2 juillet dernier à l'Académie des sciences, M. de Varigny est arrivé aux mêmes résultats. Le mécanisme de la mort consiste dans une action exosmotique sur les parties non recouvertes d'un enduit protecteur; ainsi l'on peut dessécher une grenouille en plongeant une seule de ses pattes dans l'eau de mer.

La résistance de ces animaux est en rapport avec l'abaissement de température de l'eau, le volume du corps et l'étendue de la couche protectrice qui les recouvre. On peut obtenir un certain degré d'accoutumance en ajoutant petit à petit une quantité de sel marin à l'eau douce dans laquelle se trouvent les animaux; à un certain moment, ceux-ci ne peuvent plus vivre dans l'eau douce.

Réciproquement, les animaux d'eau de mer périssent dans l'eau douce par une exagération de l'endosmose. Des expériences d'accoutumance ont réussi au même degré que pour les animaux d'eau douce.

— M. A. d'Abbadie communique une lettre de M. Ch. Vattier, ingénieur civil, au sujet de la *puna ou mal des montagnes* que l'on observe sur les sommets de la Cordillière. M. P. Bert fait remarquer que ce travail ne renferme rien de nouveau, si ce n'est l'erreur grave de recommander la saignée comme moyen préventif ou curatif du *mal des montagnes*.

— M. G. Hayem adresse un nouveau travail sur les *concrétions sanguines* intra-vasculaires. A la suite d'une série d'expériences, l'auteur est arrivé aux résultats suivants: 1° un certain nombre de liquides déterminent la coagulation du sang en stagnation sans troubler la circulation générale et sans lésion organique. Si l'on in-

tercepte entre deux ligatures une portion de jugulaire des deux côtés et que l'on injecte un peu de sérum sanguin dans une des deux veines entre les ligatures, on aura, d'un côté du sang coagulé et de l'autre du sang liquide, sans trouble de la circulation générale; 2° l'eau distillée, la solution aqueuse de ferment de la fibrine, le sérum artificiel augmentent également la coagulabilité du sang en stagnation ; 3° les sérosités naturelles, non spontanément coagulables, sont complètement inactives ; 4° le sérum d'un sang étranger, au lieu de produire la coagulation en masse, produit un état grumeleux qui devient l'origine d'embolies multiples rapidement mortelles.

On peut donc admettre différentes sortes de coagulation du sang: outre le caillot par battage, provenant des lésions des parois vasculaires, on constate le caillot par stase et le caillot par précipitation.

Indépendamment de divers faits pathologiques auxquels on peut appliquer les divers résultats de ces expériences, il est possible qu'elles conduisent au traitement des hémorrhagies graves et des anévrysmes.

— M. G. Assaky adresse une note sur le développement du cœur :

I. Le premier rudiment du *cœur* paraît être double.

II. Le myocarde est constitué au début par des cellules anastomosées en réseau ; les fibrilles musculaires naissent par génération endocellulaire.

III. Les cellules musculaires du *cœur* reconnaissent, selon toute probabilité, pour origine des cellules migratrices du feuillet moyen.

— M. C. Phisalix adresse une note sur la structure et la texture de la rate chez l'*anguilla communis*.

— M. P. Girod communique ses recherches sur la texture de la ventouse des *céphalopodes*.

Séance du 23 juillet 1883. — M. A. Fauvel fait une communication sur l'épidémie de *choléra* qui règne en Égypte et sur les chances que l'Europe a d'en être préservée.

— MM. Bochefontaine, B. Féris et Marcus adressent une note sur les propriétés physiologiques de l'écorce du *doundaké* et de la *doundakine*. Le *doundaké* est un arbrisseau de la côte occidentale d'Afrique ; son écorce est employée comme fébrifuge par les indigènes du Rio-Nunez. Les auteurs ont pu en extraire un alcaloïde qu'ils ont nommé *doundakine*. Les expériences ont démontré que cette substance agit principalement sur la protubérance et sur le bulbe et amène chez la grenouille et le cobaye un état analogue à la catalepsie. Chez le

chien, cet état n'a pas été évident, mais il s'en est rapproché de telle façon qu'on peut attribuer l'insuccès à la faiblesse de la dose administrée.

Séance du 30 juillet 1883. — M. A. Drouet adresse un mémoire relatif au traitement du *choléra* par le collodion.

— M. J. Wolff adresse, par l'entremise de la légation des Etats-Unis d'Amérique, une communication relative au *choléra*.

— MM. Poler, Guvena et Rocapel adressent de Séville une note concernant le *choléra*.

— M. G. Sentinon adresse de Barcelone une note relative aux moyens prophylactiques à employer contre les *épidémies*.

— MM. Gréhant et Quinquaud adressent une note sur l'empoisonnement par l'*oxyde de carbone* et le passage de ce gaz de la mère au fœtus. Les expériences auxquelles se sont livres les auteurs démontrent que l'*oxyde de carbone* passe, mais en petite quantité du sang maternel au sang fœtal, et si l'on compare le degré d'intoxication des deux sangs, on voit que le sang de la mère renferme, au moment de la mort, à peu près 6 fois plus d'*oxyde de carbone* que celui du fœtus.

Il résulte encore de ce travail que l'opération césarienne, chez une femme enceinte qui aurait succombé à l'empoisonnement aigu par la vapeur de charbon, pourrait réussir, le sang de l'enfant étant encore riche en hémoglobine capable d'absorber l'oxygène de l'air.

— Sur les *nerfs vaso-dilatateurs* des membres inférieurs ; note de MM. Dastre et Morat. Jusqu'à présent les nerfs des membres inférieurs ont été classés d'une manière contradictoire; les uns n'y ont vu que des *vaso-dilatateurs*; les autres, seulement des constricteurs ; d'autres enfin, des filets des deux ordres. Pour les auteurs de la note, tout dépend de la région examinée. Plus on se rapproche de la moelle, plus les *vaso-dilatateurs* deviennent évidents; leur action s'amoindrit à mesure que l'on descend vers les vaisseaux. Ils doivent se perdre dans les ganglions interposés, et ceux-ci auraient, en conséquence, pour fonction de mettre en rapport les *vaso-dilatateurs* avec les constricteurs, pour permettre l'effet inhibitoire ou interférentiel de ces filets les uns sur les autres.

Ce résultat, conforme à ce que les auteurs ont vu dans une autre série d'études, peut d'ailleurs être mis en évidence par une épreuve directe.

Séance du 6 août 1883. — M. G. Hayem adresse une note sur les

plaquettes du *sang*, de M. Bizzozero, et sur le troisième corpuscule du *sang*, ou corpuscule invisible de M. Norris.

— M. A. Lebedeff adresse une note sur quelques phénomènes relatifs à l'*absorption de la graisse*. Si l'on donne aux animaux de la *graisse* neutre bien caractérisée, on en retrouve toujours une certaine quantité dans le chyle après quelques heures de digestion. Si l'on donne de la *graisse* acide, on ne trouve jamais d'acide gras dans le chyle.

La *graisse* du chyle est toujours neutre ; on n'y trouve qu'une quantité d'acide gras à peu près nulle, et dont l'existence peut très bien s'expliquer par l'insuffisance de la méthode expérimentale. Tous les travaux dans lesquels on dit avoir prouvé la synthèse des acides gras avec la glycérine dans l'organisme sont inexacts.

Si l'on introduit des savons dans l'estomac d'un chien, ils sont toujours décomposés par l'acide chlorhydrique de l'estomac, s'il n'y a pas assez d'acide dans l'estomac, la partie du savon non décomposée est absorbée comme un sel neutre par l'intestin et brûlée dans le sang, et elle s'élimine dans l'urine avec sa base alcaline correspondante sous forme de carbonate.

Dans l'état normal, la quantité de *graisse* contenue dans le chyle est très variable, mais ces variations sont soumises à des lois constantes.

Mais si l'on donne le savon dans des conditions spéciales, on peut toujours obtenir de grandes quantités de chyle très riche en graisse. Et l'auteur, analysant les phénomènes observés, et tenant compte de ses travaux antérieurs, croit pouvoir conclure qu'il doit exister entre le tissu cellulaire de l'intestin et le commencement des vaisseaux chylifères un organe tout particulier fonctionnant comme une glande et sécrétant la *graisse*.

— M. G. Martin adresse une note sur la *kératite astigmatique*. On observe, tout particulièrement pendant l'adolescence, des *kératites* tenaces, graves, récidivant presque toujours, et ayant comme conséquence une diminution notable de l'acuité visuelle. Tous les médecins considèrent les *kératites* comme une manifestation de la diathèse scrofuleuse. Les faits observés par l'auteur démontrent que l'*astigmatisme* est la vraie cause de ces *kératites*.

— M Maurice Mendelsohn adresse une note sur la *courbe de la secousse des muscles* dans différentes maladies du système neuromusculaire.

Les caractères de la *courbe* myographique *des muscles* d'un membre paralysé, dans le cas d'une hémiplégie de cause cérébrale suivie de

dégénérations secondaires, se retrouvent dans toutes les maladies où l'on observe la contracture spasmodique et l'atrophie musculaire, deux états intimement liés à des altérations profondes du faisceau latéral et de la corne grise antérieure de la moelle épinière (sclérose latérale amyotrophique).

Dans le tabes dorsal spasmodique, la *courbe* présente à peu près les mêmes caractères que dans la contracture secondaire de l'hémiplégie cérébrale. D'autre part, l'atrophie musculaire progressive fournit une courbe semblable à celle de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques.

Dans la pseudo-hypertrophie musculaire, les parties du muscle où l'excitabilité est conservée ont une secousse très longue, l'ascension brève de la *courbe* est suivie d'une descente très allongée et revenant à l'abcisse avec lenteur extrême.

Dans l'ataxie locomotrice progressive, on trouve des modifications de la *courbe de la secousse* au moment où la parésie commence à gagner les membres ataxiques. Le temps perdu, ainsi que la durée de la secousse, augmentent alors ; la partie ascendante et la descente de la *courbe* s'allongent toutes les deux et l'amplitude de celle-ci diminue.

Dans la sclérose en plaques, le caractère de la *secousse musculaire* dépend entièrement de la localisation des plaques scléreuses, et sert ainsi de moyen diagnostique pour la distribution de la propagation du processus morbide dans les centres nerveux.

La chorée donne une secousse brève, tandis que la paralysie agitante, dans ses périodes ultimes, donne une secousse prolongée, lente.

VARIÉTÉS.

FACULTÉS DE MÉDECINE. — *Concours de l'agrégation*. (Histoire naturelle, anatomie et physiologie.) — Ce concours s'est terminé par les nominations suivantes :

Histoires naturelles: M. Blanchard, pour la Faculté de Paris; M. Beauvisage, pour la Faculté de Lyon ; M. Granel, pour la Faculté de Montpellier ; M. Macé, pour la Faculté de Nancy.

Anatomie et physiologie: M. Reynier, pour la Faculté de Paris ; M. Planteau, pour la Faculté de Bordeaux ; MM. Wertheimer et Dopon, pour la Faculté de Lille ; M. Debierre, pour la Faculté de Lyon.

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'externat.* — Aux termes du règlement sur le service de santé, les étudiants en médecine qui désirent prendre part au concours pour les places d'externes sont tenus de produire, indépendamment des autres pièces exigées, un certificat de vaccine.

MM. les candidats sont prévenus qu'à l'avenir, et pour le concours qui doit s'ouvrir le 9 octobre prochain, cette pièce devra être remplacée par un *certificat de revaccination*, dûment légalisé et portant une date récente.

Conseil municipal de Paris. — Le Conseil municipal de Paris vient d'autoriser M. le directeur de l'Assistance publique à acquérir, à l'amiable, moyennant le prix de 300,000 francs, un immeuble dit domaine de Brévannes (Seine-et-Oise), pour la création d'un hôpital-hospice. La contenance du terrain est de 30 hectares environ.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de l'herpétisme, par Lancereaux. Paris, 1883. Delahaye et Lecrosnier, éditeurs. — M. Lancereaux vient de publier un livre remarquable, le Traité de l'Herpétisme.

Sous cette désignation d'herpétisme choisie peut-être un peu arbitrairement, puisque, de par la statistique, les affections cutanées n'occupent pas la place prépondérante, l'auteur décrit une maladie constitutionnelle, essentiellement héréditaire, non contagieuse, caractérisée par des désordres dynamiques des trois grandes fonctions nerveuses et des lésions trophiques des téguments, des systèmes locomoteur et sanguin.

La cause intime de toutes ces altérations, c'est une maladie du système nerveux ; l'herpétisme est une névrose complexe qui, par sa transmission héréditaire, son évolution, ses limites, comprend un groupe d'affections identiques à elles-mêmes et s'affirme hautement comme une maladie.

Nous reviendrons sur ce point.

Cette conception de l'auteur diffère notablement des idées que professait Bazin sur l'herpétis. Pour ce dernier, l'herpétis était aussi une maladie constitutionnelle, non contagieuse, caractérisée par des affections des membranes tégumentaires tenaces et fréquentes en ré-

cidives. Elle s'accompagnait aussi de troubles nerveux, névralgies et migraines, de lésions viscérales, asthme et même cancer.

Là s'arrêtait, pour Bazin, le domaine de l'herpétis, et on comprend qu'en clinique il était souvent difficile de reconnaître sur une altération isolée la signature d'une unique diathèse. Aussi la doctrine n'a guère vécu. M. Lancereaux attribue à l'herpétisme des limites bien plus étendues ; il fait entrer dans son cadre des affections d'une capitale importance qu'on appelle le rhumatisme chronique et l'athéromasie artérielle.

Le trouble nerveux, qui est la cause première et héréditaire de tout le mal, fait apparaître une série de manifestations dans un ordre assez régulier. On peut les observer souvent chez un même individu ; souvent aussi leurs diverses étapes doivent être recherchées chez les ascendants ou les descendants du malade. La névrose, sans perdre son caractère d'unité morbide, est multiple dans ses atteintes ; elle se dévoile par des troubles nerveux dynamiques plus ou moins fugaces ; plus tard, les lésions s'accusent et prennent leur caractère ; par conséquent, deux grandes périodes, l'une de perturbations fonctionnelles ; l'autre d'altérations matérielles.

Schématiquement on peut doter un individu de tous les attributs de l'herpétisme et le suivre dans son existence. Enfant, il sera sujet, en vertu de son excitabilité réflexe, aux affections spasmodiques du larynx et des bronches ; aux éruptions diverses de la peau. A l'âge adulte surviendront les migraines, les accès d'asthme, les spasmes vésicaux, les hémorrhagies externes, la polyurie et la gravelle ; enfin au moment où décroît la virilité apparaîtront les lésions articulaires à marche lente et l'athérome artériel.

L'étude de ces différentes affections à substratum anatomique ignoré ou connu constitue la partie nosographique de l'ouvrage. Nous ne pouvons songer, dans ce rapide compte rendu, à suivre l'auteur dans tous les développements ; il est très intéressant de lire les pages courtes et précises qu'il a consacrées aux désordres de la sensibilité, prurit et migraines, aux désordres du mouvement, asthmes de localisations diverses, palpitations, spermatorrhée, etc.

Dans le chapitre des hyperhémies figurent les fluxions hémorrhoïdaires, l'épistaxis, l'hémoptysie, certaines métrorrhagies et la congestion de la muqueuse gastro-intestinale.

Enfin la névrose ne pouvait manquer de marquer son empreinte sur les facultés psychiques, et, au sujet des affections hypochondriaques l'auteur rapporte de curieuses observations.

Mais à un âge plus avancé commence la seconde phase des manifestations de l'herpétisme; elles ont pour siège les surfaces cutanées et muqueuses, les articulations et les os, et, chose capitale, le système circulatoire. Les affections cutanées qui fournissent l'étiquette de la maladie méritent de nous arrêter un instant. Leur apparition n'est pas confinée à un âge de la vie; elles possèdent un certain nombre de caractères communs qu'elles tirent de leur communauté d'origine : elles sont prurigineuses, symétriques et mobiles. D'ailleurs, polymorphes dans leurs apparences, elles se présentent à l'état d'érythèmes divers, d'urticaire, de purpura, de lichen. Parfois squameuses comme le pytiriasis, ou encore vésiculeuses comme l'eczéma, l'herpès et le pemphygus. Cette seconde partie de l'ouvrage ne tire pas seulement son intérêt d'un point de vue pathologique.

M. Lancereaux décrit les arthrites aiguës, subaiguës, déformantes, avec une précision et un talent incontestables; mais son œuvre est à ce point sur le terrain où se sont placés les partisans de l'arthritisme, et c'est d'une question de dispute doctrinale qu'il s'agit.

L'herpétisme est-il une maladie bien nette qui ne confonde pas son étiologie et ses manifestations avec celles d'autres maladies? C'est dans l'analyse minutieuse des phénomènes morbides que l'auteur trouve sa réponse. Si les arthrites polyarticulaires aiguës des herpétiques ressemblent apparemment à celles des rhumatisants, elles en différeraient par leur évolution clinique, leur ténacité, leurs récidives fréquentes et par le peu d'intensité du mouvement fébrile qu'elles excitent. Anatomiquement, la localisation est aussi dissemblable, le rhumatisme frappe le cœur et la valvule mitrale, l'herpétisme atteint plus particulièrement les artères.

Quand il s'agit de l'arthrite déformante partielle ou généralisée, les caractères de l'herpétisme sont plus saillants; l'auteur décrit soigneusement les symptômes et les lésions anatomiques, la prolifération des cellules du cartilage, la segmentation de la substance fondamentale, les hypertrophies osseuses, tous phénomènes trophiques qui rapprochent ces arthropathies de celles des ataxiques. Une autre lésion trophique, presque toujours concomitante, a pour siège les ongles des pieds atteints de saillies linéaires transversales ou même d'épaississements suivis d'une destruction plus ou moins complète.

Le chapitre qui traite des lésions vasculaires est particulièrement intéressant; les varices hémorrhoïdales ou spermatiques et l'hypocondrie qui les accompagne portent la marque d'un trouble nerveux indiscutable, d'une sorte de trophonévrose qui va bientôt amener

dans la tunique interne des artères la régression graisseuse d'aliments normaux ou de cellules de formation nouvelle. L'athérome se constitue et peu à peu surgissent toutes ses conséquences, les embolies et les thromboses. Ces accidents sont étudiés dans tous les organes, mais une mention particulière doit être faite pour le rein et pour l'encéphale. Les hémorrhagies et les ramollissements, l'atrophie cérébrale et son corollaire obligé, l'hydropisie ventriculaire, sont passés en revue; à la description s'ajoutent des observations typiques dont la lecture est fort attrayante.

Voilà, très rapidement représentés, les grands traits de l'herpétisme. Jetant à ce moment un regard en arrière sur les manifestations qu'il vient d'analyser, l'auteur les groupe, les compare dans leur apparition, leur alternance et leur anatomie pathologique et en expose la synthèse avec une conviction entraînante.

Le pronostic n'est heureusement pas semblable pour tous les malades. A côté de la forme commune que caractérisent les inflammations articulaires, les fluxions laryngo-bronchiques et les altérations vasculaires, il en est deux autres. La première est maligne par l'exagération des accidents et la rapidité de leur marche; la seconde est bénigne au point de passer souvent inaperçue. Et cette forme bénigne est presque un brevet de longévité; l'herpétique, en vertu de ses prédispositions morbides, est sobre et s'abstient des excès.

La tuberculose, cependant, n'est point rare dans l'herpétisme; mais elle y évolue suivant une modalité particulière qui avait fait admettre à Pidoux un antagonisme entre les deux diathèses; ce qu'on observe c'est la broncho-pneumonie scléro-tuberculeuse ou phthisie fibroïde. Le chapitre du diagnostic a surtout pour objet de séparer de l'herpétisme la goutte et le rhumatisme articulaire aigu.

L'herpétisme, tel qu'il vient d'être envisagé, doit-il occuper un cadre spécial dans la nosographie et, plus heureux que Bazin, M. Lancereaux a-t-il délimité une *maladie* qui ne laisse aucun doute dans l'esprit du lecteur sur son existence et dans l'esprit du médecin aucune hésitation sur son diagnostic? De plus compétents que nous devront répondre. Cependant, sans manquer au respect dû à un maître éminent, nous nous permettrons quelques objections. Sans doute, la goutte, avec sa lésion hématique et ses dépôts d'urate, doit être différenciée de l'hépertisme; mais, pour le rhumatisme articulaire aigu, est-il toujours possible de faire la distinction? Le rhumatisme articulaire aigu est très fébrile, ses fluxions sont morbides, il frappe la valvule mitrale et en détermine le rétrécissement, — mais par toujours.

Le rhumatisme chronique aussi, d'après les professeurs Charcot et Cornil, produit des désordres valvulaires ; il est vrai qu'ils ne se généraliseraient pas uniformément à la circonférence de la valvule et n'amèneraient pas un rétrécissement prononcé de l'orifice.

La séparation des deux maladies sur un pareil état anatomique est peut-être un peu subtile.

Etiologiquement, les limites de l'herpétisme et du rhumatisme ne laissent pas que d'être un peu confuses. Un grand-père rhumatisant, qui a un fils atteint de rhumatisme articulaire aigu et une fille migraineuse, laquelle engendre un fils rhumatisant fébrile, n'est pas une anomalie introuvable. Sans parler ici d'un exemple qui nous est personnel, nous tenons de notre maître, M. Rigal, le fait suivant : Un aïeul, grand goutteux, porteur de tophus et d'ulcérations cutanées, a un fils type de l'herpétique. Ce fils, en effet, a été migraineux et hémorrhoïdaire; il est, aujourd'hui, atteint d'arthrites déformantes et d'artério-sclérose; le petit-fils a eu, de bonne heure, du rhumatisme articulaire aigu avec endocardite et rétrécissement mitral. Il porte en ce moment du psoriasis du cuir chevelu.

D'ailleurs, si l'herpétisme est une névrose, le rhumatisme articulaire aigu n'est-il pas, pour beaucoup d'auteurs, le résultat d'une affection médullaire directe ou bien réflexe et consécutive à une altération du sang?

Certes, les types de l'herpétisme que l'auteur a eu le grand mérite de mettre en lumière existent parfaitement, et il est facile de s'en convaincre en étudiant quelques malades ; mais, en poursuivant les antécédents, on acquiert la certitude que, dans les familles, la goutte ou le rhumatisme ne sont pas inconnus. Et si l'herpétisme est une névrose, ce qui est probable, peut-être n'est il, au lieu d'une entité morbide, qu'une modalité d'un trouble nerveux plus général qui, suivant la constitution ou le genre de vie, condamne les individus à la goutte, au rhumatisme ou à l'herpétisme.

L'ouvrage de M. Lancereaux est une étude très consciencieuse, qu'on lira avec le plus grand intérêt. Il se termine par un chapitre sur la prophylaxie et la thérapeutique de l'herpétisme.

A. Chantemesse.

Fragments d'ophthalmologie pratique, par le Dr Baudry. (Berthier, 1883.) — Ce travail, qui n'a rien de bien personnel, donne l'état actuel de la science, spécialement au point de vue thérapeutique, sur bon nombre d'affections de la conjonctive et sur la kératite vasculaire granuleuse.

La blépharite est divisée en deux formes: blépharite simple et blépharite glandulo-ciliaire.

On traitera la première tout d'abord par les onctions avec:

Huile d'amandes douces } ââ 5 grammes.
Huile de cade.........

Plus tard, quand l'inflammation aura cédé, on appliquera au niveau des cils un peu de pommade au précipité rouge au centième.

Quant à la blépharite glandulo-ciliaire, on fera d'abord tomber les croûtes avec des cataplasmes, on épilera, enfin on cautérisera les ulcérations au nitrate d'argent.

Le *granulome palpébral* ou chalazion réclame la résection avec cautérisation, ou l'ablation totale pratiquée avec le bistouri et la pince de Desmarres.

Quant à la *conjonctivite purulente des nouveau-nés*, après avoir bien démontré son caractère contagieux, son début annoncé par la tuméfaction des paupières et l'écoulement de sérosité, M. Baudry indique le traitement préventif employé par Crédé et Olshausen qui consiste à laver les yeux de tous les nouveau-nés avec une solution de nitrate d'argent aux deux centièmes.

Il passe alors au traitement curatif et se range à l'avis de la plupart des ophthalmologistes en recommandant des cautérisations toutes les deux heures à l'aide d'une solution de nitrate d'argent au quarantième, suivies de lavages antiseptiques.

La conjonctivite granuleuse est aussi étudiée. Tout d'abord quelques mots sur l'anatomie pathologique ; l'opinion de Wecker et Sæmisch, qui font de la granulation un tissu néoplasique, est rapportée, ainsi que les récentes recherches d'Iwanof, qui a décrit l'existence de glandes tubuleuses multipliées dans l'épaisseur des granulations.

La nature essentiellement contagieuse de l'ophthalmie granuleuse est nettement affirmée.

Au chapitre symptôme on distingue les granulations proprement dites, qui ressemblent à du frai de grenouille, des granulations mixtes de Carion qui, rouges, ne sont autres que les papilles hypertrophiées de la muqueuse.

M. Baudry ne partage pas les idées de M. Abadie sur les vertus merveilleuses de l'acétate de plomb contre la conjonctivite granuleuse. Il se contente de prescrire les cautérisations à l'alun d'après la pratique de M. Panas et au besoin, si l'inflammation est très aiguë, les cautérisations au nitrate d'argent au soixantième.

Reste enfin la kératite vasculaire d'origine granuleuse ou pannus.

Les indications thérapeutiques sont le cathétérisme des voies lacrymales souvent rétrécies, la canthoplastie ou élargissement de la fente palpébrale, opération qui lutte avec avantage contre l'élément spasme de l'orbiculaire qui ne peut qu'augmenter les lésions cornéennes. Enfin on recourra aux inoculations pouvant amener la conjonctivite purulente, soit en se servant du jéquirity ou du pus blennorrhagique. Naturellement on traitera l'ophthalmie purulente provoquée par le nitrate d'argent.

Simulation de l'amaurose et de l'amblyopie, par M. le Dr Baudry. (Paris, Berthier, 1883). — Ce travail est plutôt une œuvre de vulgarisation qu'une œuvre personnelle. On y trouve réunis les divers procédés épars dans les publications spéciales, qui permettent de reconnaître l'amaurose et l'amblyopie simulées.

Examinons d'abord l'*amaurose unilatérale simulée*. Un procédé très simple pour la reconnaître consiste dans l'épreuve du prisme placé devant l'œil malade pendant que le sujet lit. En cas de vision binoculaire conservée on verra l'œil malade se dévier en dedans, la base du prisme étant située en dehors.

On tirera aussi des renseignements importants de la direction des axes visuels ainsi que du fonctionnement de la pupille. Dans les cas d'amaurose, l'œil sain étant vivement éclairé, sa pupille se contracte, et sympathiquement aussi la pupille du côté opposé quand la vision y existe encore. Il faut seulement se tenir en garde contre la mydriase atropinique.

Restent les procédés de surprise; un des meilleurs est celui de Snellen qui consiste à faire lire des caractères de couleur après avoir interposé devant l'œil sain un verre rouge; si le malade affirme lire les lettres vertes, c'est qu'elles sont vues par l'œil prétendu malade.

Le procédé du stéréoscope est très bon aussi, et l'entrecroisement des images obtenues sera excellent pour dérouter le simulateur.

Le procédé de de Græfe consiste, après avoir fermé l'œil supposé malade, à donner une image double avec un seul œil en amenant l'arête d'un prisme juste au milieu de la pupille. Puis on découvre l'œil supposé malade et on fait tourner le prisme de façon qu'une de ses faces réponde à l'œil sain, si la diplopie persiste c'est que les deux yeux sont sains.

Au lieu d'un prisme M. Baudry recommande l'usage de la glace sans tain à biseau avec laquelle on peut produire à volonté la diplo-

pie monoculaire ou binoculaire, selon que la pupille de l'œil sain correspond à l'arête du biseau ou à la face du prisme.

Voici maintenant à quels signes on reconnaîtra l'amblyopie unilatérale simulée. Tout d'abord les mouvements de l'iris du côté malade sont plus paresseux que du côté sain. Puis les axes visuels ne se correspondent pas seulement dans les cas où l'œil supposé malade l'est en effet.

Il faut examiner avec soin l'œil au point de vue de l'astigmatisme, car c'est une cause d'erreur qui fait croire à l'amblyopie.

Il y a trois principaux procédés de surprise :

Procédé Herter. — On projette à l'aide d'un miroir l'image des lettres éclairées par une lampe située derrière le sujet, tantôt dans un œil, tantôt dans l'autre. En faisant lire à l'œil amblyope des lettres de plus en plus petites on arrive à déterminer son acuité visuelle.

Le *procédé de Monoyer* consiste à supprimer sur une des deux épreuves d'un même carton certaines lettres de mots complets du côté opposé. On fait lire ces cartons au stéréoscope et, lorsque le sujet ne lit plus que les caractères tracés sur une suite des moitiés du carton, le numéro des derniers caractères qui auront pu être lus à la fois sur les deux moitiés du carton fera reconnaître l'acuité de l'œil amblyope.

L'*épreuve des prismes* est également excellente, le sujet croira voir avec un œil les caractères qu'il apercevra avec l'autre.

Pour reconnaître l'*amblyopie et l'amaurose doubles simulées*, on examinera le jeu de l'iris. Si la lésion est ancienne, on trouvera des signes ophthalmoscopiques; si elle est récente, au bout de quelques mois on trouvera ces lésions au fond de l'œil. Parfois on se trouve en face d'une amblyopie liée à une altération de la nutrition générale ou à une lésion des centres nerveux. Les éléments de diagnostic seront fournis par la marche générale de l'affection, son retentissement sur les autres fonctions et le temps.

En tout cas, il sera très difficile de déterminer sûrement le degré de l'amblyopie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Les déviations de la cloison nasale, par le Dr Loevenberg. (Paris, Delahaye, 1883.)

D'après l'auteur les déviations de la cloison du nez portent sur la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, sur le point de réunion du cartilage de la cloison avec le vomer ou bien et surtout sur le cartilage de la cloison. Ces déviations peuvent entraver considérablement l'exploration et la therapeutique des fosses nasales. Loevenberg propose l'usage d'un speculum nasi d'un nouveau modèle qui facilite la rhinoscopie antérieure et permet d'éviter ces proéminences.

Pathogénie des ulcères idiopathiques de la jambe, par Schreider. (Paris, Coccoz, 1883.)

Bien que la définition de l'ulcère ne puisse être donnée d'une manière exacte, les travaux modernes ont éclairci bien des points obscurs de leur pathogénie. Phlebectasie veineuse, dégénérescence athéromateuse des artères, altération des troncs nerveux consécutive à la sclérose des tissus, telles seraient, suivant leur ordre de succession, les causes de l'ulcère idiopathique de la jambe. Mais où est la cause de la cause? L'arthritisme et l'herpétisme, répond Schreider. Nous lui demanderons à notre tour si par hasard ce qu'il considère comme des causes ne seraient pas des effets.

Etude sur l'uréthrite chronique blennorrhagique, par Jamin. (Paris, Doin, 1883.)

Ce travail consciencieux, basé sur de nombreuses observations, établit que les lésions de l'uréthrite chronique, exclusivement muqueuses, pour la plupart, consistent en granulations, exfoliation épithéliale, inflammations glandulaires, limitées dans la majorité des cas à l'urèthre antérieur et au cul-de-sac du bulbe. Le défaut d'hygiène, un traitement mal compris, l'état constitutionnel du malade entretiennent l'uréthrite chronique. Comme conclusion, il faut traiter cette affection en localisant le remède (instillation de nitrate d'argent) à la région malade et en modifiant l'état général.

Influence de la luxation coxo-fémorale sur la conformation du bassin, par le Dr Verrier. (Lauwereyns, 1883.)

Après avoir examiné les théories sur le mécanisme de la luxation coxo-fémorale congénitale, M. Verrier arrive à cette conclusion qu'elle est due au phénomène si bien qualifié par M. Pajot du nom d'accommodation.

Que les luxations soient congénitales, ou qu'elles soient accidentelles, mais dans ce cas antérieures à la puberté, les modifications ressenties par le bassin sont absolument les mêmes.

Ces déformations peuvent se grouper en trois classes :

1° Bassins viciés par compression latérale ou antéro-latérale.

3° Bassin vicié par agrandissement du détroit inférieur.

3° Bassins irréguliers.

Dans les cas de bassins viciés par agrandissement du détroit inférieur, l'agrandissement est surtout considérable lorsque la luxation est double. Cet agrandissement peut être tel qu'il rende l'accouchement trop rapide.

Quoi qu'il en soit des déformations du bassin dans des luxations coxo-fémorales, il est un fait à retenir, c'est que ces déformations n'entravent guère la parturition que dans un sixième des cas environ.

De la conception au cours de l'aménorrhée, par M. André Petit. (Th. Paris, Lauwereyns, 1883.)

L'auteur fait tout d'abord un historique très soigné des opinions qui ont régné dans la science relativement aux rapports de l'ovulation et de la menstruation.

Il analyse ensuite et discute les faits qui ont rapport à son sujet et arrive à cette conclusion, que dans certaines conditions pathologiques l'ovulation peut se faire sans que l'excitation qu'elle provoque dans le reste du système génital soit assez forte pour pro-

duire l'hémorrhagie habituelle. Il ne faut pas voir cependant dans les faits une preuve en faveur de la théorie de la disjonction entre l'ovulation et la menstruation. La règle est que la menstruation est normalement dépendante de la ponte ovulaire, et quand elle en est indépendante cela ne constitue qu'une exception due à une cause locale ou générale qui ne permet pas à l'utérus de fournir les éléments de l'hémorrhagie.

L'aménorrhée n'est donc point un indice de stérilité. Et l'on ne saurait se baser sur ce seul fait pour détourner du mariage les jeunes filles aménorrhéiques. Le mariage en effet dans bien des cas favorise le retour ou l'apparition des règles. On ne le prescrira pas cependant dans tout les cas, certaines jeunes filles n'étant aménorrhéiques qu'à cause d'une absence congénitale d'organes génitaux internes.

MÉLANGES DE CLINIQUE CHIRURGICALE, par le Dr WEISS. (Paris, Berger-Levrault, 1883.)

Signalons dans cet opuscule un chapitre assez intéressant sur l'incision transversale du voile du palais pour l'extirpation des polypes naso-pharyngiens. Les autres leçons renferment des observations curieuses qui témoignent de la fidélité que l'auteur a gardée à ses premiers maîtres de l'École de Strasbourg.

LA PATHOLOGIE DE L'ESPRIT, par M. MAUNDLEY, traduit par M. GERMONT, ancien interne des hôpitaux. (Paris, Germer Baillière, 1883.)

Pathologie de l'esprit, traduisez Traité des maladies mentales. Ce second titre devrait même être ajouté en tête du livre, afin que le public ne s'imagine pas trouver là ce qui y manque presque totalement.

La folie est étudiée par M. Maundley dans ses causes, dans ses symptômes, dans ses formes cliniques, dans son anatomie pathologique et son traitement. Elle y est étudiée ainsi aussi bien que dans les autres traités connus, sans grandes innovations d'ailleurs ni médicales, ni psychologiques, surtout psychologiques. Il y avait certainement plus de souffle et d'originalité dans *Le crime et la folie* du même auteur.

Le Dr Germont, médecin très distingué, a bien voulu employer son talent d'écrivain à la traduction de cet ouvrage, laquelle sincèrement lui fait grand honneur.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Imp. A. PARENT, A. DAVY, Sr, 52, r. Madame et r. M.-le-Prince, 14

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1883.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'INFLUENCE DE LA DIPHTÉRIE SUR LA GROSSESSE.

Par le Dr Auguste OLLIVIER,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

(Communication à l'Académie de médecine, séance du 18 septembre 1883.)

Malgré les nombreux travaux dont la diphtérie a été l'objet, il est un point de son histoire sur lequel je n'ai trouvé, dans les auteurs, aucun renseignement précis : je veux parler de l'influence que cette redoutable maladie peut exercer sur le produit de la conception. Seul, Duchenne (1), de Boulogne, dans son traité de l'Électrisation localisée, signale, incidemment et sans y attacher d'importance, un cas d'avortement survenu dans le cours d'une paralysie diphtéritique, consécutive à une angine de même nature, et alors que toute fausse membrane avait disparu.

La malade était une femme de 21 ans, enceinte de trois mois, et qui, à la suite d'un refroidissement, fut prise d'une angine couenneuse. Le 16me jour à partir du début de la maladie, survint une paralysie du pharynx et du voile du palais rendant la

(1) Duchenne (de Boulogne). De l'Electrisation localisée, 3e édition, 1872 p. 131.

déglutition difficile. La malade commençait à recouvrer ses forces, lorsque, le 27me jour, de fortes douleurs utérines annoncèrent un avortement prochain. Bien que le travail de l'accouchement eût été régulier et n'eût pas provoqué d'hémorrhagie, il fut suivi de troubles graves de la circulation et de la respiration, que Duchenne chercha à combattre pendant plusieurs jours au moyen de la faradisation cutanée, et qui finirent par emporter la malade.

J'ai eu, cette année, l'occasion d'observer dans mon service à l'hôpital Saint-Louis un cas d'avortement chez une femme enceinte d'environ quatre mois, atteinte d'une angine diphtéritique. Cette observation, à mon avis, met hors de doute l'influence nocive que peut avoir la diphtérie sur la grossesse.

OBSERVATION. — *Angine diphtéritique. Extension des pseudo-membranes aux fosses nasales, au larynx, à la trachée et aux bronches. Avortement. Paralysie du voile du palais. Asphyxie imminente. Trachéotomie. Mort. Autopsie.* (Observation recueillie par M. G. Caron, interne du service.) — La nommée B..., âgée de 23 ans, domestique, entre, le 14 juillet 1883, à l'hôpital Saint-Louis, salle Biett, n° 34.

Voici les renseignements que cette femme donne à son entrée : l'affection a débuté le 10 juin par un léger mal de gorge ; la déglutition était un peu douloureuse ; le mal s'est aggravé progressivement, mais sans fièvre.

Le 13. La malade consulte un pharmacien qui aurait reconnu l'existence de « peaux » au fond de la gorge et administré un vomitif.

Le 14. Etat à son entrée : des fausses membranes d'un blanc jaunâtre recouvrent la paroi postérieure du pharynx et les piliers postérieurs du voile du palais ; elles sont épaisses et très adhérentes. Rien sur les amygdales ni sur la luette ; salivation abondante ; engorgement sous-maxillaire localisé au côté gauche et constitué par trois ou quatre ganglions tuméfiés.

Les narines présentent du jetage. A l'auscultation de la poitrine, on n'entend pas de bruits anormaux; la respiration est facile.

L'examen des urines ne révèle aucune trace d'albumine.

Depuis le début de son affection, notre malade n'a pris chaque jour qu'un peu de lait; elle ne pouvait s'alimenter à cause de la douleur occasionnée par la déglutition. A cette douleur s'est joint, depuis deux jours, un dégoût absolu pour les aliments.

Le 15. Les fausses membranes se sont étendues; elles forment deux bandes qui se dirigent en haut, suivant le bord libre du voile du palais, et se terminent à la base de la luette sans recouvrir cette dernière. Sur la paroi du pharynx, elles descendent si bas qu'il n'est plus possible de distinguer leur limite.

Le nez est œdématié et très augmenté de volume; il est obstrué par des fausses membranes. Jetage très abondant. La respiration est un peu gênée. L'inspiration est lente et pénible; râles humides disséminés dans la poitrine. Depuis la nuit dernière, céphalalgie frontale, très intense, sueurs profuses, refus absolu de toute nourriture.

Traitement : Ipéca stibié, puis irrigations pharyngées toutes les deux heures avec une solution de salicylate de soude au 3/1000, application de jus de citron, potion avec extrait de quinquina, 5 grammes. Plus tard, pulvérisations phéniquées deux fois par jour (appareil Lucas-Championnière, solution au vingtième).

Le 16. Même état local. L'état général s'aggrave : grande faiblesse, pâleur de la face, cyanose des lèvres et des extrémités. La malade se plaint d'avoir froid et demande des couvertures.

La respiration est plus fréquente qu'hier; à l'auscultation, on constate que les râles sont devenus beaucoup plus nombreux aux bases des poumons. La voix est affaiblie. Temp. axillaire. 36,4.

Le 17. Dans la nuit, la malade a eu une perte. D'après son dire, elle était à l'époque de ses règles, qui seraient venues régulièrement le mois dernier. Elle eut la force de se lever pour aller aux cabinets, où elle rendit un certain nombre de caillots dont quelques-uns étaient volumineux. Malheureusement, ces caillots ont été jetés avant notre arrivée à l'hôpital.

Le jour de son admission, on avait constaté l'existence d'une tumeur arrondie remontant à environ un ou deux travers de doigt au-dessus du pubis. La malade, questionnée au point de vue d'une grossesse, avait répondu par des dénégations absolues. Ce matin, la tumeur n'existe plus et on sent, au niveau du pubis, une petite masse globuleuse, dure, qui présente tous les caractères de l'utérus après l'accouchement.

Les fosses nasales sont complètement obstruées par les fausses membranes qui se laissent détacher facilement, sous forme de tubes complets. Temp. ax., 38,4 le matin; 38,6 le soir.

Le 20. La malade a rejeté une fausse membrane formant un tube complet d'une longueur de 5 centimètres environ et permettant l'introduction de l'index. La respiration est plus aisée; même état de la

gorge; un peu de paralysie du voile du palais; voix nasonnée et presque éteinte; retour des aliments par le nez. La malade demande à manger. T. ax. 39,2 le matin; 39,2 le soir. Hier, temp. 37,8 le matin; 36° le soir.

Le 22. Etat général très grave. Aphonie; toux aboyante; oppression extrême. A l'auscultation, on perçoit à l'expiration un véritable bruit de drapeau; en divers points, le murmure vésiculaire a complètement disparu. Temp. le 21 au matin, 40°; le soir, 38°. Le 22, 39°4 le matin. L'administration d'une nouvelle dose d'ipéca stibié n'amène aucun vomissement, mais seulement plusieurs selles diarrhéiques.

A midi, premier accès de suffocation, asphyxie; mais la trachéotomie est différée, parce que, après cet accès, la respiration redevient un peu plus calme.

Dans l'après-midi, l'asphyxie augmente; tirage abdominal et sus-sternal.

A 4 heures, second accès de suffocation.

A 4 heures 1/2 du soir, trachéotomie qui amène un peu de soulagement.

Le 23. 5 heures du matin, mort par collapsus, sans autres phénomènes.

Autopsie. — Le larynx, la trachée et les bronches sont recouverts de fausses membranes d'un blanc rougeâtre. Au niveau du larynx, elles sont ramollies, putrilagineuses et se détachent sous forme de magma. Dans les bronches, elles forment encore des tubes membraneux blanchâtres, parfaitement cylindriques.

Les deux lobes inférieurs des poumons sont compacts et assez consistants. A la coupe, il s'écoule une grande quantité de liquide spumeux, sanguinolent; le tissu pulmonaire crépite peu; il surnage néanmoins dans l'eau.

Le cœur est petit, ses orifices sont sains. Dans le cœur droit, caillots blanchâtres formant de véritables membranes qui tapissent tout le ventricule. Le foie, la rate et les reins sont congestionnés. L'utérus est volumineux (hauteur, 12 centimètres; largeur à la base, 10 centimètres). Il est dur, ses parois sont épaisses et, sur sa surface interne, on voit des débris de placenta encore adhérents.

Dans l'observation que je viens de vous communiquer, il s'agissait évidemment d'une angine diphtéritique grave, à forme rapidement extensive : les fosses nasales, le larynx, la trachée

et les bronches furent successivement envahis. La maladie était grave non seulement par sa nature même, mais aussi par le fait de la grossesse et de l'état puerpéral consécutif à l'avortement. Il en est, suivant toute vraisemblance, de la diphtérie comme de la fièvre typhoïde, du choléra, des fièvres éruptives, surtout de la variole, qui, lorsqu'elles se développent chez une femme enceinte, acquièrent une gravité exceptionnelle et entraînent, dans un grand nombre de cas, l'expulsion de l'embryon ou du fœtus et consécutivement la mort des malades.

Comment, dans le cas actuel, s'est produit l'avortement ? Quel en a été le mécanisme ?

Tout d'abord on ne saurait l'expliquer par l'intensité de la fièvre. L'influence de l'état fébrile sur la marche de la grossesse n'est pas douteuse; elle a été démontrée cliniquement et expérimentalement par Kaminsky (1). D'après cet observateur, l'élé-

(1) Citation empruntée au mémoire de Runge. Die acuten infectionskrankheiten in aetiologischer Beziehung zur Schwangerschaftsunterbrechung (Sammlung klinischer Vorträge von Richard Volkmann, Leipzig n° 174 et Gynækologie, n° 51). L'auteur de ce mémoire cherche à montrer que dans les maladies infectieuses (il ne parle pas de la diphthérie) développées chez les femmes enceintes, ce qui met en danger la vie du fœtus et arrête la marche de la grossesse, ce n'est pas le passage de l'agent spécifique à travers le placenta; suivant lui, ce seraient les modifications des organes et des fonctions de la mère, provoquées par l'infection (élévation de la température, troubles de la respiration, etc.). Cette opinion qui peut être vraie dans un certain nombre de cas, ne saurait être appliquée pour tous, par exemple pour la variole. On sait, en effet, qu'il existe dans les annales de la science un certain nombre d'observations de fœtus venus au monde couverts de pustules varioliques. Comment auraient-ils été contaminés, si ce n'est par leur mère, atteinte elle-même de variole ? (Voir Chaigneau : De l'influence de la variole sur la grossesse, de la variole congénitale. Th. de doctorat, Paris, 1847. — (J. Y.) Simpson : intra-utérine small-pox (Edinburgh Monthly Journal of med. sc., avril 1849, p. 695). — Charcot : Variole du fœtus, etc., in comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie, 1851, T. III, p. 39, et 1853, T. V, p. 38. — Depaul : sur un fœtus présentant des cicatrices de pustules varioliques, *ibid.*, 1853, T. I, p. 91. — Blot (Hipp.) : variole chez un fœtus, etc., *ibid.*, 1854, 2e série, T. V, p. 96. — Lucque, Osborne, Jacquemier et Dechambre : observations de variole de la mère et du fœtus. Gaz. heb. 1855, T. II, p. 484. — Huc : de la variole congénitale. Thèse de doctorat, Paris, 1862. — Hervieux. De la variole dans l'état puerpéral, Gaz. des hôp., 1864, p. 330 et 241, etc.).

vation extrême et prolongée de la température est une des causes fréquentes de la mort du produit de la conception dans les maladies infectieuses. Une température de 42°, 42°5 dans l'espèce humaine, de 41°5 chez les lapines, est absolument mortelle pour le fœtus; et chez la femme, le danger de mort pour l'enfant commence à partir de 40° et augmente proportionnellement avec la température.

Mais notre malade n'a jamais eu de fièvre intense; car, le jour même de l'avortement, le thermomètre placé dans l'aisselle et laissé plus d'un quart d'heure ne marquait que 38°4. On ne peut donc admettre ici que l'avortement soit dû à l'hyperthermie.

On peut, au contraire, et avec juste raison, il me semble, invoquer l'état du sang maternel, soit parce qu'il était insuffisamment oxygéné et saturé d'acide carbonique, soit parce que le germe infectieux l'avait altéré. En d'autres termes, l'avortement serait dû à l'asphyxie dans la première hypothèse, à une véritable intoxication dans la seconde. Le produit de la conception une fois mort, n'étant plus qu'un corps étranger pour l'utérus, celui-ci n'a pas tardé à l'expulser.

Il convient de rechercher maintenant laquelle des deux causes a eu le plus d'influence sur l'avortement.

L'avortement a eu lieu dans la nuit du 6me au 7me jour après le début de la maladie. Or, le 4me jour, la respiration était facile, le 5me elle devenait un peu gênée et le 6me la cyanose apparaissait aux lèvres et aux extrémités. La gêne respiratoire ne datait donc pas de longtemps lorsque l'avortement s'est produit et elle n'a pas même empêché la malade de se lever et de marcher. En somme et en admettant que l'asphyxie ait joué un certain rôle, ce rôle n'a pas été prédominant et je pense que dans ce cas il vaut mieux reconnaître comme cause l'empoisonnement diphtéritique, que cet empoisonnement ait été primitif ou consécutif à l'affection locale.

La nature de l'agent spécifique et infectieux de la diphtérie est encore inconnu. Cet agent est-il parasitaire ou non? Il est difficile aujourd'hui de se prononcer d'une manière définitive, mais on doit reconnaître que les partisans de la première opinion deviennent de plus en plus nombreux.

Ce que l'on sait positivement, c'est que, dans la diphtérie infectieuse, le sang a subi de notables altérations : il présente une coloration brune, il tache les doigts comme la sépia, et les caillots auxquels il donne naissance ressemblent à du raisinet trop cuit (1). Dans certains cas, au contraire, il reste très fluide (2).

On sait encore, d'après les expériences de M. Regnard (3), que sa capacité respiratoire diminue considérablement. Ce physiologiste l'a vue descendre rapidement à 11 c. c. °/o d'oxygène, l'état normal étant de 27 à 30 c. c. de ce gaz par 100 c. c. de sang. Par conséquent, les deux tiers environ des globules rouges étaient devenus impropres à l'hématose (4).

D'un autre côté, depuis plus de 15 ans, il est établi, d'après les recherches de Hueter et Tommasi (5), de Letzerich (6), d'Œrtel (7), etc., que les fausses membranes diphtéritiques, le sang, la lymphe et même les reins renferment des organismes végétaux, considérés par les uns comme l'agent infectieux lui-même ou comme ses véhicules, tandis que d'autres n'y voient que des éléments accidentels (8).

---

(1) Millard. De la trachéotomie dans le croup. Th. de Paris, 1859.

(2) Peter. Quelques recherches sur la diphthérie et le croup, faites à l'occasion d'une épidémie observée à l'hôpital des Enfants en 1859. Thèse de Paris, 1859.

(3) Regnard (P.). Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires, 1879, p. 108.

(4) On peut rapprocher des recherches précédentes les résultats auxquels est arrivé, en 1870, M. le professeur Brouardel, en ce qui concerne la variole. Il a constaté que la capacité respiratoire diminue beaucoup dans le cours de cette maladie. Dans un cas de variole cohérente elle était tombée à 8 c. c. (Brouardel, analyse des gaz du sang dans la variole, in Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1870, 3e série, T. VII, p. 274.

(5) Hueter et Tommasi. Centrablatt, 1868, n° 34.

(6) Letzerich. Virchow's Arch., 1868.

(7) Œrtel. Studien über Diphtherie (Ærtzlich. Int. 1868, n° 31).

La question de l'origine de la diphthérie est magistralement traitée par M. le professeur Jaccoud dans son Traité de pathologie interne, Paris, 7e édition, p. 694 et suivantes.

(8) M. le professeur Bouchard a constaté, de son côté, non seulement dans

Jusqu'à ces derniers temps, les expériences négatives de Brauell (1), de Davaine (2), de Bollinger (3), sur le sang d'embryons provenant de femelles d'espèces animales différentes, semblaient avoir démontré que dans le charbon, véritable type des maladies infectieuses à microbe, la bactéridie, de même que toute substance insoluble, ne peut passer de la mère à l'embryon. Mais aujourd'hui cette opinion est reconnue fausse. MM. Straus et Chamberland (4), grâce à des procédés plus délicats et plus précis, ont établi expérimentalement que la bactéridie du charbon peut traverser les villosités placentaires et infecter le fœtus.

Peut-il en être de même pour la diphtérie? Le sang du fœtus peut-il être infecté par les bactéries du sang maternel. C'est ce qu'il serait curieux de rechercher dans les cas semblables à celui que je viens de rapporter.

En résumé, la diphtérie peut, chez la femme enceinte, être la cause de l'avortement et acquérir par cela même une plus redoutable gravité.

L'avortement serait dû, dans un bon nombre de ces cas, non point à l'asphyxie ni à l'élévation de la température du sang, mais à une altération de ce liquide, altération qui, si elle est encore mal définie, est néanmoins incontestable.

La possibilité d'un avortement avec ses dangers impose à

---

la diphthérie, mais encore dans 14 autres maladies infectieuses, que le sang, les reins et même l'urine renfermaient des bactéries bacillaires. S'appuyant sur ce fait si intéressant, il donne, comme cause de l'albuminurie qu'on observe souvent dans le cours de ces maladies, la présence des bactéries qui déterminerait une véritable néphrite. (Ch. Bouchard. Des néphrites infectieuses, in Revue de médecine, 1881, T. I, p. 671.)

(1) Brauell. Weitere Mittheilungen über Milzbrand und Milzbrandblut. (Virchow's Arch., 1858, T. XIV, p. 459.)

(2) Davaine. Bulletin de l'Acad. de méd., 9 décembre 1867.

(3) Bollinger (O.) Ueber die Bedeutung der Milzbrand Bacterien (Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, T. II, 1876, p. 341).

(4) Straus et Chamberland. Passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au fœtus. (Comptes rendus des séances de la Société de biologie, 1883, p. 804.)

l'avenir des mesures de précaution et d'isolement lorsque des femmes enceintes se trouvent dans une même salle que des malades atteintes de diphtérie; c'est tout particulièrement sur ce point que je désire, en terminant, appeler l'attention de l'Académie.

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS CONJONCTIVES PRIMITIVES DES LIGAMENTS DE L'UTÉRUS, PARTICULIÈREMENT DU LIGAMENT ROND,

Par le Dr SANGER, de Leipzig.

Traduit par H. CHAPUT, interne des hôpitaux.

L'étude des tumeurs primitives des ligaments de l'utérus, telles que les fibromes, les myômes, les sarcomes et leurs combinaisons, espèces qui toutes appartiennent au groupe conjonctif, est de date relativement récente. Jusqu'à ces derniers temps on ne connaissait que deux cas de tumeur solide du ligament rond, ceux de Spencer Wells et de Winckel. On avait bien à la vérité rencontré de gros fibro-myômes dans les ligaments larges, mais l'on hésitait sur leur développement primitif en ce point, et l'on pensait plutôt qu'ils provenaient de l'utérus ou de l'ovaire. On admettait seulement quelquefois que les petites tumeurs avaient pu se développer isolément dans le ligament large. J'ai démontré (1) que les tumeurs conjonctives du ligament large forment un groupe propre et qu'on ne peut douter de leur développement primitif dans cet organe. J'ai pu citer quatre cas pris dans la littérature, outre une observation propre, de tumeur considérable. Hégar et Kaltenbach (2) ont fait la distinction des tumeurs conjonctives du ligament large et ont ajouté deux nouveaux cas à la littérature.

Suivent mes tableaux synoptiques des cas jusqu'ici publiés.

---

(1) Archives de gynécologie, vol. XVI, p. 258.

(2) Manuel opératoire de gynécologie, p. 542.

OBSERVATEURS et INDICATIONS	AGE ACCOUCH. ANTÉR.	SYMPTÔMES PRINCIPAUX	FLUCTUATION	DIAGNOSTIC AVANT L'OPÉRATION	RENSEIGNEMENTS DONNÉS PAR L'OPÉRATION. Pédicule.	Utérus.	Ovaire.
Bardenheuer. (Drainage du péritoine. Stuttg. 1881.) Pages 113-114. Dans Hégar.		Grosse tumeur qui s'étend dans le petit bassin et se laisse en partie déplacer en haut.			Court.		
Péan. Dans Hégar.					Court.		
Buschman. ·Billroth opérat.) (Gazette hebdom. de Vienne, 1880, nº 28).	28 ans. 4 accouchements.	Depuis 3 ans augment. du ventre. Partout consistance résistante et élast. La matité se prolonge jusqu'à celle du foie et de la rate.			Pas de pédicule	Sans adhérences avec la tumeur.	
Rydygier. (Gaz allemande pour la chirurg. 15 vol. p. 279.	Plusieurs accouchements.		Pseudo-fluctuation.	Tumeur utérine avec pédicule volumineux.	Pas de pédicule	Sur l'utérus, deux tumeurs sous-péritonéal. du vol. d'une pe pomme.	Pas d'adhérences.
Chénieux. Arch. de tocolog. et des mal. des femmes, juillet 1880. Page 439.	32 ans. Nullipare.	Tumeur stationnaire ayant crû sans doulrs. Elle paraît dépendre de l'utérus dont elle partage les mouvem. Développem. rapide dans l'esp. de 6 m.		Tumeur utérine avec pédicule volumineux.	Pédicule	Libre.	Libre.
Schrœder. Séance de la Soc. de gynéc. Berlin, 8 juin 1880. Gaz. clin. de Berlin, 1881. V. 8.							

u ligament large.

OPÉRATION.	DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE ET GROSSEUR DE LA TUMEUR.	RÉSULTAT.	REMARQUES.
Déchirure de la paroi ntérieure du rectum. Suture intestinale. lessure d'un gros aisseau péri-utérin n établissant le drainage.	Myôme.	Mort 4 heures après l'opération, par hémorrhagie.	La description anatomique n'a pas été faite.
Pédicule traité omme un pédicule ovarien.	Sarcome médullaire du ligam. large droit.	Mort au deuxième jour, par péritonite.	
Forte hémorrhagie n disséquant le péitoine que la tumeur vait soulevé en se déeloppant en haut et n avant.	Fibro-myôme rétro-péritonéal adhérent avec un des reins situé dans le bassin. La tumeur n'a pas de pédicule; elle siège entre les deux feuillets du ligament large. Poids 18 kilog.	Mort au cinquième jour, de péritonite.	La tumeur fortement vascularisée donne l'impression d'une tumeur colloïde solide Elle était recouverte d'un mince feuillet péritonéal.
La tumeur se laisse nlever sans employer ucun instrument et ans qu'on ait à placer e ligature. Le feuillet ntérieur du lig. large tait fortement adhéent à la paroi abdoainale.	Fibro-myôme entre les deux feuillets du ligament large droit. Par places dégénérescence colloïde.	Guérison.	
Tumeur attachée à ın pédicule se termiant dans le ligament arge gauche.	Cysto-Sarcome du ligam. large gauche. Poids 6 kilog.	Mort, au treizième jour, de péritonite provenant vraisemblablement d'un foyer de suppuration au voisinage du pédicule.	La tumeur représentait une masse tremblotante et molle, formée de tissu lâche avec cavités kystiques du volume du poing. Pas d'autopsie ni d'examen microscop.
	Fibro-myôme.		Pendant l'opération d'un kyste de l'ovaire cette tumeur fut énucléée du ligam. large gauche.

OBSERVATEURS et INDICATIONS	AGE ACCOUC. ANTÉR.	ÉPOQUE D'APPARITION DE LA TUMEUR.	SYMPTOMES PRINCIPAUX.	FLUCTUATION	DIAGNOSTIC AVANT L'OPÉRATION.
Spencer Wells. Transactions pathologiq., Soc. London. Volume XVII, 1866, page 188. U. Brit. med. journal, 4 Nov. 1865.	40 ans.	Développement lent.	Tumeur de la région inguinale droite, mobile presque indolente.	Pas	Considéré par plusieurs autres chirurgiens comme une hernie, une tumeur ganglionnaire, une tumeur maligne.
Sp. Wells.	50 ans.	Id.	Id.	Id.	
Winckel. Pathol. des organes sexuels de la femme. 8e livr., planche XXXI et texte.	76 ans. Accouchements antérieurs.				
Léopold. Archives de gynécologie, vol. XVI, Cahier 3.	43 ans. 2 accouchements.	Il y a 14 ans, la tumeur commença à croître, puis temps d'arrêt et même diminution. Depuis 1 an l'augmentation de vol. reparaît.	Tout d'abord peu de douleurs, plus tard, douleurs vives, surtout quand les règles étaient peu abondantes. La tumeur peut être tirée hors du bassin. Amaigrissement	Pas.	Kyste de l'ovaire droit multiloculaire, avec contenu solide. Adhérence avec la paroi abdominale à droite.

lu ligament rond.

AVANT ET PENDANT L'OPÉRATION.			OPÉRATION	DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. GROSSEUR DE LA TUMEUR.	RÉSULTAT.	REMARQUES.
'édicule.	Utérus.	Ovaire.				
			Facile. La tumeur est enlevée après incision et décortication.	Tumeur fibreuse du ligam. rond droit; grosseur d'une orange.	Guérison	Les ganglions et tissus voisins sont sains.
			Id.	Tumeur fibreuse du ligament rond droit, de la grosseur d'une noix de coco.	Guérison	Id.
				Polypes myomateux de la grosseur d'un haricot, sur les deux ligam. ronds. A l'examen histologique on trouve des myômes à fibres lisses. Long. 20 millim. Haut. 12-15 mill. Larg. 10 millim.		Les tumeurs trouvées à l'autopsie sont situées sous le péritoine sur le trajet du ligament rond, mais non dans le canal inguinal ni au-devant. La tumeur de gauche plus grosse se montrait à la coupe composée d'un myôme plus gros et de 2 autres pl. pet.
	Rétro-fléchi, peu mobile.		Opération non terminée à cause des adhérences trop nombreuses et solides. On n'enlève qu'une partie de la tumeur.	Myôme lymphangiectasique du lig. rond dr. Poids 12 kilog., circ. longit. 60 c. circ. selon l'épaisseur, 72 c., diam. longit. 28 c., diamètre transvers., 25 c épaisseur, 17 c.	Mort au troisième jour de collapsus.	Un sillon profond parallèle à la ligne blanche divisait la tumeur en deux parties, une gauche plus petite, une droite plus grosse. Le lig. rond droit était allongé sous forme d'un cordon de 13 c. épaissi en son milieu; en s'approchant de la tumeur le cordon prenait l'aspect d'un éventail et se transformait en lamelles au niveau des nodosités voisines de la tumeur.

OBSERVATEURS et INDICATIONS	AGE ET ACCOUCHEMENTS.	APPARITION DE LA TUMEUR.	SYMPTOMES PRINCIPAUX.	FLUCTUATION	DIAGNOSTIC AVANT L'OPÉRATION.
Kleinwächter. Journal pour les accouchements et la Gynécologie. Volume VIII, cahier I.	44 ans. 5 accouchem.	Depuis un an à la suite d'un coup sur le bas-ventre.	Douleurs médiocres, accroissement constant de la tumeur et surtout à l'époque des règles. Tumeur mobile remplissant le bassin. En la repoussant en haut, douleur dans la région de l'arcade crurale droite.	En avant et en bas sensation de fluctuation obscure.	Tumeur solide de l'ovaire droit.
Hecker. Diss. inaug. Leipzig, 1882, non imprimée. Opération par le prof. B. Schmidt.	40 ans. Multipare.	Dans son enfance avait déjà dans la grande lèvre droite une tumeur comme une noisette. Depuis 31 ans, accroissement lent.	Tumeur auparavant mobile, réductible, encore mobile mais irréductib. Souvent douleurs pendant les époques. La tumeur se prolonge dans le canal inguinal.	Pas.	Hernie inguinale externe droite, avec épiploon épaissi.
Duplay. Archiv. génér. de médecine, Paris, 1882, mars.	32 ans. 1 accouchement.	Depuis 8 mois petite tumeur longitudinale dans la région inguin. droite.	Depuis 18 mois, douleur dans la région inguinale droite irradiant vers l'anus et le creux du jarret. Tumeur indolente, mobile, accroissement rapide du côté de la gr. lèvre. Dep. 7 m. cess. des règl.	Pas.	Sarcome des ganglions de l'aine.
Paletta. Dans Duplay, d'après Aumoine. Des tumeurs solides des grandes lèvres. Thèse de Paris, 1876.			Tumeur du vol. du poing, dans la partie supérieure de la grande lèvre gauche.	Pas.	

AVANT ET PENDANT L'OPÉRATION.			OPÉRATION.	DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. GROSSEUR DE LA TUMEUR	RÉSULTAT.	REMARQUES.
Pédicule.	Utérus.	Ovaire.				
Court et mince.	Immobile porté à droite en arrière de la tum.	Ovaire gauche; derrière la tum. on ne sent pas le droit.	Nombreuses adhérences avec l'épiploon et le péritoine pariétal. Le pédicule est maintenu par le clamp. Drainage abdominal, hémorrhagie secondaire.	Fibrome du ligam. rond gauche. Poids, 1750 gr. Larg. 16 cent. Long. 18 cent Circ. 55 cent.	Mort au 3e jour, de péritonite septique.	A 2 c. 1/2 du point où se détache le lig. rond gauche. on trouve un pédicule de 1 c. 1/2 et du vol. d'un crayon et qui se termine par une extrémité déchiq. en partie; et qui du côté de son extrémité inf. se confond avec le ligam. rond. Situat. intra-péritonéale de la tum.
Pédicule	Libre.		Incision de 15 c. Après l'ouverture du sac on tombe sur une tumeur solide qu'on sépara en haut de ses enveloppes. Le pédicule est lié, puis coupé.	Myôme du lig. rond droit, recouvert du sac herniaire d'une hernie de l'ovaire droit congén. Poids du myôme, 330 gr. Larg. 10 cent. Long. 11 c. 1/2.	Guérison ap. 3 semaines. Les règ. revinrent au bout de six semaines.	Le sac herniaire enlevé cont. 2 tum. avec 3 péd. L'un appartient à l'ov. (lig. de l'ov.). Le second représent. le lig. large, et le troisième correspondait au lig. r ou à un pédicule y conduisant.
Pédicule de la longueur du pet. doigt sortant par l'orifice extérieur du canal inguinal.	Libre.	Libre.	Incision selon l'axe longitudinal de la tumeur qui était enveloppée d'une capsule fibreuse. Pas d'adhérences solides si ce n'est à l'orifice externe du canal inguinal.	Fibro-myôme du ligament rond droit et partiellement Caractères myxomateux à son intérieur.	Guérison ap. huit semaines.	Du pédicule émanent de nombreux faisceaux de fibres lisses qui se répandent à la périphérie de la tumeur. En outre il existe des faisc. musc. qui s'entrecroisent au voisinage du pédicule sans lui adhérer.
			L'incision évacue un liquide clair; après la section de la tumeur il restait au devant du canal inguinal une petite masse dure, que le doigt, introduit dans le canal, reconnaissait comme le reste de la tum. enlevée, et appartenant au ligament rond.		Guérison.	Soit cysto-fibrome du ligament rond ou bien hydrocèle à l'intérieur du ligament, avec hypertrophie de ses parois.

OBSERVATEURS et INDICATIONS	AGE ET ACCOUCHEMENTS.	APPARITION DE LA TUMEUR.	SYMPTOMES PRINCIPAUX.	FLUCTUATION	DIAGNOSTIC AVANT L'OPÉRATION
Verneuil. D'après Duplay et Aumoine.	26 ans. 1 accouchement difficile.	Six mois après l'accouchement.	Tum. comme une noix, mobile, très dure, située dans la région inguinale droite. Pendant 3 ans son développement a été lent. Parfois douleurs spontanées légères. Douleurs violentes pendant les règles. Pas de changements apportés par la toux.		Non précisé. On pensa à une hernie de l'ovaire, une hernie de la vessie ou une hydrocèle.
Duncan. Edinburgh med. Journal, march. 1876. Dans Duplay.					
Hofmokl. Déplac. spontané d'un fibrome utérin dans une hernie abdominale. Journ. général de Vienne, 1882. N° 44.— Central. blatt. f. gynekologie, 1883, n° 15.	33 ans. 1 accouchement.	Grosse hernie au-dessus du lig. de Poupart, avec laquelle se trouvait une tumeur solide qui occasionna la gangrène de la paroi abdominale, et fit ensuite une saillie partielle.			
Sænger.	22 ans. 3 accouchements.	Tumeur reconnue à 17 ans, considérée longtemps comme une hernie et traitée par un bandage herniaire.	Après le dernier accouchement, croissance rapide de la tumeur. Faiblesse et amaigrissement croissant.	Pas.	Cysto-fibrome du ligament rond droit.

AVANT ET PENDANT L'OPÉRATION.			OPÉRATION.	DIAGNOSTIC ANATOMIQUE GROSSEUR DE LA TUMEUR.	RÉSULTAT.	REMARQUES.
Pédicule.	Utérus.	Ovaire.				
Existait.			Incision cutanée. Une ponction exploratrice donna quelques gouttes de liquide. La tumeur fut facilement énucléée. Ligation du pédicule que l'on reconnaît être une émanation du ligament rond.	Fibrome pur du ligament rond droit.	Guérison.	
.			Fibrome du volume d'un œuf de poule; libre au devant du ligam. large dr. adhérent au lig. rond par un court pédic. large d'un quart de pouce à l'intér., plus. end. ayant subi la dégénéresc. calc.			Produit d'autopsie.
Large, plongeant dans le périt.	?	?	La grosse tumeur fut enlevée en deux fois en partie avec le couteau, en partie avec le Paquelin, on détruisit le reste avec des flèches de chlorure de zinc.	Outre ce gros fibrome la malade en avait encore un second, pédiculé, adhérent au ligament rond, et situé dans la grande lèvre gauche, on l'enleva également.	Guérison.	L'origine du gros fibrome n'a pas été nettement démontrée, peut-être était-ce aussi un fibrome du ligam. rond ou du ligament large.
Pas.	Atrophié en rétroversion.	On sent les deux ovaires.	On dénude et on enlève une partie de la tumeur. Sa base adhérant à la ligne innominée et au petit bassin ne pouvait être enlevée. Drainage. — Compression.	Fibro-myo-sarcome du lig. rond droit.	Mort en 24 heur. par épuisement.	Le ligament r. allongé traverse l'anneau inguin. élargi, s'étale en forme d'éventail, à 1 ou 5 c. devant l'anneau et se termine dans la masse de la tumeur.

Nous aurions pu ajouter à ce tableau un cas publié par Duplay (1) sous le titre de Sarcome kystique du ligament large. Nous ne l'avons pas consigné dans ce tableau, parce que Duplay lui-même se montre très incertain au sujet du diagnostic, admettant la possibilité de l'origine utérine ou ovarienne de la tumeur. On n'a d'ailleurs ni opéré ni autopsié la malade.

Récemment, plusieurs cas cliniques se sont présentés à nous, dans lesquels je croyais pouvoir porter le diagnostic fibrome du ligament large, à cause de la situation nettement unilatérale de la tumeur située assez près de l'utérus, à cause des dimensions normales de cet organe, et de son déplacement latéral, à cause de la situation de la tumeur dans le tissu périutérin, avec prolongement jusqu'aux culs-de-sac du vagin, à cause de l'absence de pédicule, et en particulier à cause de l'absence des symptômes propres à un fibrome utérin non pédiculé, surtout les hémorrhagies.

On n'a une preuve certaine du développement primitif dans le ligament large de tels fibromes que par l'opération ou l'autopsie. On a besoin encore de matériaux plus considérables, afin de pouvoir distinguer nettement les tumeurs conjonctives primitives du ligament large des kystes du même ligament, ou des fibromes utérins intraligamenteux.

Je me borne provisoirement à la statistique de ces cas, et vais maintenant étudier en détail les tumeurs conjonctives du ligament rond, au point de vue anatomique et clinique.

Duplay, dont le travail sur les tumeurs solides du ligament rond est le seul et unique paru sur cette matière, ajoute encore trois cas qui n'ont qu'une valeur clinique, car ils n'ont été ni opérés ni autopsiés. Dans ces cas, il s'agit de tumeurs s'accroissant lentement, encore mobiles au début, indolentes, et siégeant dans les grandes lèvres. L'une a été diagnostiquée fibrome du ligament rond ; la seconde, fibrome de la grande lèvre, et pour la troisième aucun diagnostic n'a été porté.

(1) Gaz. des hôp., 1880, 79.

Nous faisons suivre l'observation de notre cas.

La nommée B..., gouvernante, âgée de 22 ans, a eu une bonne santé dans sa jeunesse. A l'âge de 17 ans, elle remarqua dans la région inguinale droite une tumeur solide du volume d'un œuf de pigeon. Le médecin consulté porta le diagnostic hernie et ordonna un bandage. Cette ordonnance fut exécutée dans la suite, jusqu'à ce que, il y a environ 4 ans, elle fut forcée d'enlever son bandage à cause de douleurs, de rougeur et de sensibilité de la peau. La tumeur avait peu augmenté jusque-là. La malade est mariée et a accouché trois fois. Pendant sa dernière grossesse et depuis son troisième accouchement normal (août 1882), quatorze semaines avant son entrée à L..., elle remarqua un accroissement plus rapide de sa tumeur. Cependant ses forces ne revenant pas, elle maigrissait et perdait la coloration de son visage sans qu'aucune complication puerpérale ne se fût déclarée. Le 21 novembre, elle consulta mon collègue Glitsch qui m'appela en consultation.

A l'examen, nous trouvons la malade d'une taille moyenne, fortement amaigrie, présentant une couleur brune cachectique de la peau.

On constate une tumeur du volume d'une tête d'enfant dépassant l'ombilic d'un travers de doigt, et s'étendant dans l'hypogastre et le mésogastre.

La tumeur a l'aspect d'un champignon en ce sens que la masse principale a la forme d'une demi-sphère, et qu'elle s'effile peu à peu dans le canal inguinal pour se perdre enfin au voisinage de la symphyse. La tumeur est lisse, non mamelonnée, et s'étend à la palpation jusque du côté gauche; elle a une consistance solide, non fluctuante et est à peu près immobile. Les grandes lèvres sont libres. Par le toucher vaginal on trouve l'utérus en rétroversion et mobile. L'hystéromètre de 4 millimètres pouvait y être introduit à une profondeur de 6 centimètres. (Légère atrophie puerpérale de l'utérus.) On sent les deux ovaires, surtout le droit.

La tumeur s'étend de la fosse iliaque jusqu'à la ligne innominée; au niveau de son milieu, elle se prolonge jusqu'au promontoire et même dans le petit bassin. Par l'intérieur, on la sent plus molle qu'à travers les parois abdominales, mais on ne peut la soulever; elle est si fermement fixée qu'elle semble provenir des parois latérales du bassin.

La tumeur avait 21 centimètres de long et 18 centimètres de large.

La distance de l'ombilic à l'épine iliaque droite mesurait 19 centimètres, de l'ombilic à l'épine iliaque gauche 17 centimètres.

Une ponction exploratrice entreprise à l'aide d'une seringue de Pravaz donna issue à un liquide jaune comme de l'urine, dans lequel l'examen microscopique montra des globules blancs et rouges. Par la chaleur et les acides, le liquide coagulait.

L'examen de la tumeur et la ponction conduisaient à penser à une hydrocèle. Nous admîmes que son point de départ était le ligament rond, à cause du siège de la tumeur, de sa position superficielle, de sa forme en champignon avec extrémité étroite prolongée dans le canal inguinal.

Quoique ces tumeurs n'aient point encore été observées avec ce volume, il était cependant possible que les parois en fussent épaissies par suite d'un processus inflammatoire ou malin.

Le 25 novembre on fit une ponction avec un gros trocart, mais cette fois il ne s'écoula pas de liquide, pas plus que par une troisième ponction avec la seringue de Pravaz.

Admettant alors que la première ponction avait rencontré une petite cavité de la tumeur, on supposa qu'on avait affaire à un cystofibrome du ligament rond, qui avait pris son développement au devant du péritoine dans la paroi abdominale et la fosse iliaque.

En faveur de cette dernière opinion plaidaient la situation superficielle de la tumeur, son immobilité et surtout la mobilité de l'utérus et de l'ovaire. Pour la même raison, on pouvait rejeter la supposition d'une hernie inguinale dans laquelle se serait développée une tumeur maligne de l'ovaire. De plus, la malade ne signalait aucun de ces troubles de menstruation si caractéristiques qui surviennent dans les hernies de l'ovaire.

Comme la tumeur avait crû rapidement dans les derniers temps, comme elle était peut-être de nature maligne et causait enfin de grandes douleurs à la femme, je me décidai à l'opérer, supposant et espérant que la tumeur ne possédait pas une base si large qu'on l'avait senti par les manœuvres extérieures, et que le rétrécissement constaté dans la région inguinale correspondait peut-être à un pédicule que l'on pourrait lier après avoir énucléé la tumeur. Après les préparatifs usités on entreprit l'opération le 5 décembre dans une pension de malades. Il y avait comme assistants les Drs Glitsch, Landerer, Sachse et Schellenberg.

Incision de 12 centimètres, parallèle à la ligne blanche, située au niveau du bord externe du muscle droit, et étendue de l'ombilic au ligament de Poupart. Malgré la prudence de l'incision, la paroi de la tumeur se trouva intéressée et une forte hémorrhagie veineuse qui en résulta fut arrêtée par une suture de matelassier.

La tumeur fit bientôt saillie et apparut de couleur rouge sombre, traversée de nombreux vaisseaux qui, partant du canal inguinal, se portaient obliquement en haut et en dehors. En considérant la tumeur avec plus d'attention, il devenait évident que la surface en était formée par les muscles abdominaux très amincis, grand oblique et transverse, qui sur une épaisseur de 1 centimètre 1/2 ou 2 centimètres, recouvraient la capsule de la tumeur. On fendit avec précaution sur la sonde cannelée, dans la direction longitudinale.

Tandis qu'on séparait la tumeur de son enveloppe musculaire, le sang s'écoulait en plusieurs places, comme d'une éponge. On plaça des pinces sur les lèvres de la peau et des muscles coupés. On passa le thermo-cautère à la surface de la tumeur. Compression avec une éponge. Après que l'hémorrhagie fut arrêtée dans une certaine mesure, on allongea l'incision de la peau et des muscles en haut et en dehors aussi bien qu'en bas et en dedans. Continuer la séparation de la tumeur de sa gaine musculaire en haut et en dehors était chose assez facile, cependant l'hémorrhagie de la capsule de la tumeur s'accrut. Se servant d'un crochet à anévrysmes, on lia le prolongement que la tumeur envoyait dans la canal inguinal et d'où semblaient partir d'épais vaisseaux. On put alors couper obliquement la capsule de la tumeur, et rencontrer à sa base un lobe de la grosseur d'une pièce de 5 marcs, épais comme le doigt et de consistance molle, moelleuse, sans que l'hémorrhagie se reproduisît. Plus on se portait en dehors, plus l'on rencontrait de fibres tendineuses tendues sur la capsule, et que l'on devait couper avec le couteau. Enfin, on essaya de libérer la tumeur du côté de la ligne blanche. On incisa la capsule et on vit sortir une masse fongueuse analogue à de la moelle. En coupant quelques faisceaux fibreux, un pli du péritoine se trouva sectionné ; aussitôt on ferma l'orifice avec deux pinces de Kœberlé. La tumeur, libérée de toutes parts autant que cela était possible, il fut évident : 1° que la tumeur était maligne ; 2° qu'elle n'était pas, comme on l'avait espéré, devant le péritoine, facilement énucléable et pédiculée dans le canal inguinal, mais que, dans presque toute son étendue,

elle adhérait avec le péritoine. Pour voir comment le péritoine se comportait en dedans relativement à la tumeur, un doigt fut introduit par la fente faite au péritoine ; on put constater que le péritoine pariétal non mobilisable s'enfonçait profondément dans la tumeur et qu'il y avait de fortes adhérences dans la profondeur et en arrière. Cette exploration démontra que la tumeur remplissait partie la fosse iliaque et dépassait la ligne innominée droite ; à ne l'intérieur de la cavité péritonéale, on sentait en dedans et en bas de la fente déjà mentionnée, un cordon se portant dans le bassin qui ressemblait au ligament rond droit, et qui indiquait qu'on était forcé d'ouvrir le péritoine dans la région de l'anneau inguinal interne. Comme l'ablation complète de la tumeur n'était possible qu'en faisant une fenêtre à la paroi abdominale droite, et qu'en élargissant la fente péritonéale, ce qui conduisait à une véritable laparotomie, comme l'ablation des parties se prolongeant vers le bassin était discutable, vu les fortes adhérences au péritoine et le voisinage des gros vaisseaux ; comme la femme était dans le collapsus et avait d'ailleurs perdu beaucoup de sang, pour toutes ces raisons, on ferma la fente péritonéale avec une suture ininterrompue. Ensuite, au niveau des limites des parties énucléées de la tumeur, on passa plusieurs tours d'un fil en gomme de 2 centimètres d'épaisseur, on l'arrêta avec une plaque de plomb, on ajouta par dessus un lien élastique qu'on arrêta et on enlevá enfin les trois quarts de la masse morbide. Cependant le moignon se dégagea de la ligature élastique, toutefois sans saigner. On fit alors la ligature de quelques portions qui faisaient saillie, et on les enleva pour rendre le moignon plus régulier. Une suture profonde à la soie réunit la plaie cutanée et musculaire à la partie supérieure et inférieure; de telle sorte que la plaie qui restait mesurait 8 centimètres de longueur. On tamponna avec de la ouate salicylée; deux drains en gomme iodoformés, gros comme le doigt, furent placés et, à l'intérieur et à l'extérieur, la plaie fut pulvérisée avec de l'iodoforme.

Pansement compressif avec de la gaze iodoformée (10 0/0), ouate salicylée (10 et 4 0/0), jute carbolique (10 0/0) ; tours autour du ventre et spiça de l'aine. Camphre, éther.

Enroulement médiocrement serré des deux jambes avec une bande élastique (auto-transfusion).

2 heures de l'après-midi. Le pansement est sanglant au niveau du flanc et de la cuisse droite et au niveau du siège. Application de

tampons de jute. Compression solide. Camphre. Cathétérisme; urine claire comme de l'eau. La malade revient lentement à elle. Lèvres bleues, visage pâle et froid. Pouls très faible, corps médiocrement chaud.

4 heures de l'après-midi. La malade a toute sa connaissance.

7 heures du soir. La bande élastique s'est desserrée. Collapsus passager. Pouls à 150°. Température 36°,8. Trois lavements au vin, champagne.

10 heures du soir. La malade est très abattue. Visage pâle et livide, pouls très petit, incomptable. Langue sèche, soif légère, cris de douleur éprouvée dans les deux cuisses. Celles-ci sont tendues ; il y a de la thrombose veineuse, et de l'œdème commençant. Le pansement est humide dans le flanc droit, et sec au niveau de la blessure. Analeptiques, vin chaud, chaleur. Pendant la nuit agitation, angoisse, dyspnée, collapsus.

10 heures du matin, 6 décembre. Mort.

Autopsie. — 2 heures de l'après-midi.

Le pansement, du côté droit du bassin, est humide de sérum sanguin. La suture et la blessure ont belle apparence, sans odeur fétide. Pas de caillots dans la plaie.

Par la pression sur le ventre, on voit sourdre de la profondeur un sérum sanglant épais. Le canal des drains était déjà fermé. Cavité abdominale libre de sang et d'exsudats. La partie de la tumeur non enlevée se portait de la fosse iliaque par-dessus l'extrémité postérieure de la ligne terminale jusqu'au promontoire et en dehors sur une étendue large comme la main, faisant saillir en dedans le péritoine à la façon d'une demi-sphère. Dans le tiers inférieur, là où le péritoine avait été ouvert, puis refermé à l'aide d'une suture, on voyait plonger de haut en bas et de dehors en dedans un cordon revêtu de péritoine, épais comme un tuyau de plume, plat et mou, et tendu horizontalement. En suivant ce cordon de dehors en dedans vers le bassin, on rencontrait le corps de l'utérus en rétroversion et les deux ovaires; il était évident qu'il s'agissait du ligament rond allongé, qui se continuait sur la tumeur. La place où cela avait lieu correspondait à l'anneau inguinal interne, au niveau duquel le péritoine avait été ouvert.

La suture ininterrompue n'avait pas, il est vrai, compris toute la fente, cependant la réunion du péritoine existait.

Longueur du ligament rond droit....	16	centimètres.
Longueur du ligament rond gauche.	13	—
Longueur du ligament large droit.	10	—
Longueur du ligament large gauc.	8	—

Le ligament rond droit croisait la trompe en avant, en dehors et en haut. L'œil était surpris de la différence de longueur des ligaments de l'utérus de chaque côté. En outre ces organes étaient étonnamment mous comme tous les organes génitaux.

L'utérus mesurait, du fond à l'orifice externe, 7 centimètres 1/2. Cavité utérine 3 cent. 6, col 3 cent. 4. Epaisseur du corps de l'utérus 2 cent. 3. Musculature d'un blanc jaunâtre, molle. Les ovaires avec leur albuginée résistante et leur apparence flétrie ressemblaient à des bourses. L'ovaire droit montre trois follicules plus gros qu'un pois, remplis de sang et d'autres plus petits remplis de liquide. Muqueuse utérine striée d'un rouge bleuâtre foncé, de même que le col et les lèvres du col érodées. La muqueuse du corps n'est pas gonflée. La régression des organes génitaux internes était donc incomplète (utérus puerpéral en atrophie : annexes en état mou non involués).

Examen macroscopique de la tumeur. — La surface au niveau des muscles abdominaux est lisse, du côté de la cavité abdominale, et en haut, mamelonnée. A l'intérieur, apparence lobée, nodosités sphériques et hémisphériques. A la coupe, on trouve des cavités isolées ayant jusqu'au volume d'un pois, consistance ferme, structure en général fasciculée, par endroits friable, ailleurs molle et moelleuse. Couleur d'un rouge pâle. Nombreux vaisseaux dans la coupe. Capsule mince semblant très vasculaire. Les vaisseaux proviennent des muscles abdominaux et de l'artère épigastrique.

Après avoir enlevé la suture du péritoine au niveau de l'anneau inguinal interne, on voit le ligament rond traverser le canal inguinal raccourci et comme strié, et paraître plus large sur une longueur de 4 à 5 centimètres, ensuite prendre l'apparence d'un éventail et se porter sur la tumeur dans laquelle il se perd après avoir comme dissocié les faisceaux.

Examen microscopique. — Sur les fragments pourvus de péritoine, celui-ci se montre 4 ou 5 fois épaissi. Du péritoine vers le centre de la tumeur, on trouve plusieurs stades de néoformation du tissu conjonctif, et de la périphérie vers le centre, on rencontre des travées résistantes pauvres en cellules, composées plutôt de faisceaux de tissu

conjonctif. Entre ces travées, se trouvent des foyers arrondis composés de cellules rondes à gros noyaux, auxquelles s'adjoignent vers le centre de la coupe des cellules fusiformes plus ou moins longues disposées circulairement. En plusieurs points, on distingue deux sortes de structure: des foyers pâles, finement fibrillaires, pauvres en cellules, circonscrivant des cavités, et d'autre part des foyers de cellules pressées les unes contre les autres. A un plus fort grossissement, les premiers foyers se montrent comme des îles de tissu conjonctif ondulé, fin, riche en lacunes, et de faisceaux musculaires lisses.

Les secondes, formant la plus grande partie du tissu, consistent soit en cellules fortement pressées, rondes ou fusiformes et à gros noyaux, ou d'un mélange de faisceaux musculaires et conjonctifs entre lesquels de nombreuses cellules de même espèce se trouvent interposées. De nombreux faisceaux musculaires, surtout sur les morceaux pris au voisinage du ligament rond, se rencontrent après macération dans l'acide nitrique à 20 0/0; on peut alors isoler de nombreux éléments, portant les caractères de jeunes cellules musculaires.

Evidemment, il s'agissait à l'origine d'un fibro-myôme qui s'était ensuite transformé en sarcome. On peut en comprendre ainsi la formation: tout d'abord existait un fibro-myôme qui resta pendant un certain temps stationnaire, et qui plus tard, sous l'influence du traumatisme exercé par le bandage herniaire, puis, grâce aux grossesses et accouchements se succédant rapidement, s'accrut puissamment et subit enfin la prolifération sarcomateuse. Le diagnostic anatomique de la tumeur pouvait être déjà posé pendant l'opération. On avait admis d'abord en raison de la ponction, un fibromyôme oligocystique, diagnostic rapproché de la vérité, puisqu'on trouvait dans la tumeur quelques espaces kystiques. On avait également déterminé avec certitude avant l'opération le siège et l'origine de la tumeur.

Le résultat malheureux de notre cas nous fait d'abord poser une question : était-il légitime d'opérer? On peut répondre qu'il s'agissait d'une tumeur à accroissement rapide et de siège sûrement extra-péritonéal, grâce à quoi il était possible de l'énucléer sans ouverture du péritoine, comme on l'a déjà vu réussir pour des tumeurs des parois abdominales encore plus considérables. La croissance rapide de la tumeur pendant la dernière grossesse et après les couches faisait songer à une

tumeur maligne, et cette circonstance exigeait d'autant plus l'ablation de la tumeur, que la femme perdait davantage ses forces. A la vérité, la faiblesse de la malade pouvait, en partie du moins, être rapportée à ce qu'elle n'était pas encore bien rétablie de son dernier accouchement, ce qui devint évident par la constatation de l'involution incomplète des organes génitaux internes. On doit plutôt admettre que la rapide croissance de la tumeur retardait l'involution et consumait les forces de la malade. Quant au malheureux résultat, chez une malade déjà si affaiblie, il provenait de ce que la tumeur n'était pas énucléable comme on l'avait admis, mais dans toute son étendue intimement adhérente avec le péritoine de la paroi abdominale de la fosse iliaque du bassin, et que sa capsule présentait des adhérences très vasculaires. Lorsque la tumeur eut été énucléée jusqu'à sa base, il ne restait plus autre chose à faire que ce qui est souvent arrivé dans d'autres tentatives d'ablation de tumeurs, c'est-à-dire qu'à enlever de la tumeur tout ce qu'on en pouvait prendre. Quant à exciser le péritoine, on n'y pouvait songer pour celui de la fosse iliaque et du bassin. C'eût été tout autre chose si la tumeur n'avait occupé que la paroi abdominale. Dans un tel cas on aurait pu employer la pratique hardie que Sklifossowsky (1) a exécutée avec succès, la résection du péritoine pariétal.

Il opéra un très gros sarcome de la paroi abdominale qu'on ne pouvait séparer ni du péritoine ni des muscles; il enleva presque toute la paroi abdominale et recouvrit les intestins mis à nu avec un grand lambeau de peau. La tumeur pesait 4107 gr. et avait 71 cent. et demi de circonférence. La plaie guérit par première intention, la guérison fut seulement retardée par un abcès sous-cutané. La peau n'adhéra pas aux intestins et il n'y eut pas de troubles digestifs. Avec un appareil protecteur destiné à soutenir la paroi abdominale qui s'affaissait, on put renvoyer la malade quatre mois après l'opération; mais déjà

(1) Wratsch. n. 18. Gaz. méd. hebd. de Saint-Pétersbourg, n. 36.

dès la troisième semaine on pouvait la considérer comme guérie.

Moins heureux fut Weinlechner (1) dans un cas analogue. Pendant une laparotomie, une tumeur qu'on croyait ovarienne se présenta comme une tumeur kystique de la paroi abdominale, revêtue de péritoine et ayant proliféré entre la symphyse et la vessie. On extirpa le péritoine qui recouvrait sa face postérieure, et on ferma la plaie de la paroi. La femme mourut au bout de deux jours de péritonite suppurée.

Si des tumeurs telles que la nôtre peuvent être énucléées des parois osseuses du grand et petit bassin sans qu'il soit besoin de faire une résection, toujours est-il que l'ablation du péritoine pelvien présente à de grandes difficultés, à cause de la nécessité de lier plusieurs gros vaisseaux. Nous pouvons donc dire que la possibilité d'extirper totalement les tumeurs est d'autant moindre qu'elles se prolongent davantage sous le péritoine dans le petit bassin.

Les principes généraux, de même que l'exécution de notre opération, permettaient d'établir qu'il était légitime d'enlever au moins la partie de la tumeur adhérente au péritoine pariétal, sans réséquer cette paroi. L'opération n'offrait d'ailleurs rien de particulier. La mort fut la conséquence de la perte de sang, du shock et peut-être d'une intoxication aiguë par l'iodoforme.

Apparition et développement des tumeurs conjonctives du ligament rond. — Leur siège peut être :

1° *Intra-péritonéal*, sur le trajet du ligament rond depuis l'utérus jusqu'à l'anneau inguinal interne ;

2° *Intra-canaliculaire*, à l'intérieur du canal inguinal ;

3° *Extra-péritonéal*, en dehors du canal inguinal, dans la paroi abdominale, dans le tissu cellulaire du bassin, dans la grande lèvre ;

4° Dans un endroit plus éloigné de la paroi abdominale, la tumeur étant en relation étiologique avec le ligament rond.

(1) Extirpation d'un cystofibrome de la paroi abdominale antérieure pris pour une tumeur de l'ovaire. (Centralblatt für Gynekologie, 1883, n. 16.)

1° Pour ce qui est de la forme intra-péritonéale, nous n'avons comme exemple que les trois cas de Winckel, Duncan et Kleinwächter. Dans le premier cas, il s'agissait de polypes du ligament rond; dans le second, d'une tumeur pédiculée, mobile, grosse comme un œuf de poule; dans le troisième, d'une tumeur grosse comme une tête d'homme adhérente à l'épiploon et la paroi et reliée au ligament rond par un pédicule. Quand celui-ci ne prend pas une part directe à la formation de la tumeur, il faut bien qu'elle ait un pédicule. Le développement pathologique d'une tumeur est, il est vrai, indépendant de son substratum, cependant il est surprenant de voir un organe aussi mince que le ligament rond devenir le point d'origine d'une tumeur aussi grosse que celle de Kleinwächter. Cela dépend sans doute des vaisseaux qu'elle recevait par ses adhérences avec l'épiploon et la paroi.

2° Une tumeur conjonctive purement intra-canaliculaire du ligament rond n'a pas encore été décrite; cependant, certaines tumeurs à développement péritonéal se prolongent dans le canal inguinal et changent la direction du canal; pour toutes ces raisons, elles doivent entrer en ligne de compte.

3° Le plus souvent les tumeurs conjonctives du ligament rond se développent en dehors du péritoine, c'est-à-dire en dehors du canal inguinal. Leur siège principal est, soit la région inguinale, ou la région de l'insertion externe du ligament, ou la paroi abdominale, ou les grosses lèvres, la fosse iliaque, la ligne innominée, le petit bassin. En s'accroissant, la tumeur peut occuper plusieurs de ces régions. Au commencement, elles siègent souvent à la région de l'anneau inguinal externe, au niveau du tiers interne du ligament de Poupart et de l'éminence du pubis. Le plus souvent, comme les hernies inguinales, elles se développent dans la grande lèvre (Spencer Wells, Duplay, Paletta, Hofmokl). Nous n'avons qu'un cas (Léopold) de développement de la tumeur en dehors, le long du fascia abdominal, le péritoine s'enfonçant notablement du côté interne; nous n'avons aussi qu'un seul cas, le nôtre, de développement selon toutes les directions, même dans le canal inguinal, mais à l'ex-

ception des grandes lèvres. Seulement, ces deux cas étaient adhérents par leurs larges insertions, immobiles et non pédiculés dans le sens clinique. Ce n'est que pendant l'opération qu'on découvrait des traces de pédicule.

Existe-t-il un canal de Nück (sac dartoïque de Broca), avec dilatation conduisant à l'hydrocèle de la femme, dans ces cas, la prolifération externe du ligament rond se trouve encore intrapéritonéale.

Nicolaysen a décrit récemment un cas d'hydrocèle double du canal de Nück, chez une fille de 4 ans et demi, dans lequel la communication persistait avec le péritoine et où les extrémités externes du ligament rond offraient des deux côtés le volume d'un haricot aplati. On peut évidemment prononcer ici le mot de production néoplasique, et ce cas paraît intéressant, surtout au point de vue étiologique.

4° On connaît un certain nombre de cas dans lesquels des tumeurs de la paroi abdominale sans relation évidente avec le ligament rond, offraient la structure de fibro-myômes.

Nous devons faire mention ici des travaux de Grätzer (1), Sänger (2) et Léopold (3), dans lesquels il était vraisemblable qu'il existait une connexion de ce genre entre la tumeur et le ligament rond. Toutes les fois qu'une tumeur des parois abdominales n'occupe pas la région inguinale, mais siège plus haut, ou bien s'est accrue dans la direction de l'épigastre vers l'hypogastre, on peut admettre que le ligament rond n'est pas le point de départ anatomique de la tumeur. Cela devient plus difficile à déterminer quand la tumeur descend davantage vers la région inguinale. Les tumeurs de la paroi abdominale ont plusieurs analogies au point de vue étiologique, anatomique et clinique, avec les tumeurs conjonctives du ligament rond.

---

(1) Des tumeurs conjonctives de la paroi abdominale. Dissertation inaugurale. Breslau, 1879.

(2) Archives für Gynekologie, vol. XVI, p. 265.

(3) Archives für Gynekologie, vol. XVI, p. 412.

L'anatomie pathologique de ces tumeurs n'offre pas de particularités qui les distinguent des tumeurs conjonctives de l'utérus et du ligament large. Le plus souvent le diagnostic anatomique fut fibrome, myôme ou fibro-myôme; une fois myxo-fibrome (Duplay), une fois myoma-lymphangiectodes (Léopold), une fois fibro-myo-sarcome (Sänger).

Dans le cas de Paletta, le diagnostic oscille entre cysto-fibrome et l'hydrocèle à l'intérieur du ligament rond avec hypertrophie de ses parois.

Quant à l'opinion de Kleinwächter, qui admettait que dans les cas de Virchow et de Walter, où l'on avait trouvé de grosses concrétions pierreuses du ligament rond, il avait pu s'agir d'un fibrome calcifié, cette opinion rencontre un argument en sa faveur dans le cas de M. Duncan, dans lequel la tumeur présentait à son intérieur plusieurs endroits ayant subi la dégénérescence calcaire.

Il n'y a pas de raison pour qu'on ne rencontre pas quelque jour dans le ligament rond quelques-unes des formes de tumeurs conjonctives qu'on n'y a pas encore trouvées.

Étant données les particularités anatomiques de la région, il est facile de comprendre les combinaisons des tumeurs conjonctives du ligament rond avec d'autres néoplasies; dans le cas de Hecker, avec une hernie de l'ovaire; dans celui de Hofmokl, avec un second fibrome; dans celui de Nicolaysen, avec une hydrocèle du canal inguinal.

Pour ce qui est de l'étiologie et de la pathogénie des tumeurs conjonctives du ligament rond, on ne peut, comme toujours, rien dire de certain. Il est très particulier que sur 11 cas, la tumeur siégeait 8 fois à droite, 1 fois des deux côtés, et seulement 2 fois à gauche. Cela ne proviendrait-il pas de la même cause qui rend les hernies inguinales plus fréquentes à droite?

Quant à l'âge des opérées, il est mentionné 10 fois. Il oscille entre 20 et 30 ans deux fois, 30 et 40 trois fois, 40 et 50 trois fois, 50 et plus deux fois. Il en ressort qu'il n'y a pas d'âge de prédilection. La plupart des malades avaient accouché plusieurs fois, trois seulement une fois. Aucune n'était nullipare. De

même que pour les tumeurs conjonctives de l'utérus, on doit admettre que la grossesse influe sur leur accroissement. Elles paraissent, après l'accouchement, subir une diminution légère et passagère, sorte d'involution. Leur accroissement était lent, comparé à leur volume. Un accroissement rapide eut lieu dans le cas de Kleinwächter; il se fit en un an. La coïncidence de la grossesse avec dégénérescence maligne a eu pour effet dans notre cas, de provoquer un accroissement rapide; dans le cas de Léopeld, l'accroissement dépendait de la dilatation de nombreux espaces lymphatiques. Le trauma est une cause favorable à l'augmentation de volume, comme le prouve le cas de Hecker, si l'on veut reconnaître comme trauma la pression qu'exerçait l'ovaire en hernie inguinale sur le ligament rond.

Nous n'hésitons pas à admettre que, dans notre cas, un bandage porté sans motif pendant des années produisait un traumatisme chronique aussi efficace qu'un seul coup ou choc sur la région inguinale; cette dernière influence paraît aussi pouvoir déterminer une tumeur du ligament rond, comme le prouve le cas de Kleinwächter. On ne peut soutenir cependant que les grossesses, l'action de porter un bandage, les changements de position de l'utérus qui tiraillent le ligament rond, soient les seules causes de tumeur de cet organe. La théorie de Cohnheim sur les tumeurs ne nous apprend rien quand il s'agit de productions dont le tissu est homologue à celui de la matrice.

Si, d'après cette théorie, on voit de grosses tumeurs se développer aux dépens de germes embryonnaires presque invisibles, on doit admettre aussi que la chose doit se produire d'autant mieux aux dépens des tissus que l'on peut suivre jusque dans la tumeur, comme le ligament rond.

De tels germes ont-ils besoin d'être en hétérotopie pour avoir la faculté de produire une tumeur? La théorie de l'hétérotopie ne sert qu'à expliquer comment des tumeurs hétérologues peuvent se développer dans un tissu différent d'elles. Nous ne pouvons admettre la théorie de Cohnheim que pour le quatrième ordre de tumeurs du ligament rond, et encore pour les sarcomes

à cellules rondes dont les éléments correspondent aux cellules rondes embryonnaires, à supposer toutefois qu'on en puisse observer de semblables dans le ligament rond.

Nous connaissons aussi peu les causes qui déterminent les tumeurs que celles qui s'opposent à leur développement.

Le cas de Hecker, hernie de l'ovaire avec tumeur fibreuse du ligament rond, ne prouve rien dans ce sens. La hernie ovarique congénitale pouvait fort bien avoir été déterminée par la brièveté anomale du ligament rond correspondant au gubernaculum de Hunter. L'histoire de la malade montre clairement que la tumeur fibreuse commença à se développer vers la 30me année, après avoir été exposée aux fréquentes pressions occasionnées par le gonflement périodique de l'ovaire. Il ne nous reste donc qu'un seul élément étiologique pour le développement des tumeurs du ligament rond, le traumatisme, chronique ou momentané.

Les symptômes peuvent tout à fait manquer dans la forme intra-péritonéale (Winckel), ou être ceux d'une tumeur utérine à développement rapide, d'une tumeur ovarique, ou du ligament large (Kleinwächter). Pour ce qui est de la forme intra-canaliculaire et extra-péritonéale, on se basera sur l'apparition initiale et évidente de la tumeur, dans la direction du canal inguinal, au niveau du point d'insertion du ligament rond, sur le mont de Vénus ou à la partie supérieure de la grande lèvre et sur son développement lent. La ressemblance avec une hernie adipeuse peut, à cette période, être d'autant plus grande, que la tumeur, encore petite, mobile, se laisse repousser dans le canal inguinal élargi (Verneuil). Cependant, il y manque l'impulsion à la toux et à l'effort, s'il n'existe pas à côté de hernie inguinale interne ou externe. La consistance de la tumeur sera aussi plus résistante. Tant qu'elle ne dépasse pas le volume d'une noix, on peut la confondre avec une hernie ovarique, car elle peut également se gonfler pendant la menstruation et devenir molle et douloureuse.

D'un côté, l'anamnèse éliminera les raisons qui militent en faveur de la hernie ovarique (en particulier l'existence constante

depuis l'enfance de la tumeur représentant l'ovaire); d'un autre côté, les phénomènes nerveux qui accompagnent la dysménorrhée ovarique manqueront complètement. La forme des tumeurs du ligament rond est ronde ou elliptique, la surface lisse ou mamelonnée, la consistance ferme et souvent très dure, rarement alternance d'endroits durs et mous offrant la sensation de pseudo-fluctuation. La fluctuation pure manque tout à fait, grâce à quoi on peut les distinguer de l'hydrocèle de la femme dont la forme est en général elliptique ou étranglée, et la consistance molle ou élastique et tendue. La mobilité de ces tumeurs de bas en haut, de droite à gauche, d'avant en arrière, diminue tandis qu'elles s'accroissent, et d'abord elle diminue d'avant en arrière. On peut toujours plisser la peau et le tissu cellulaire au devant de la tumeur. A l'exception des veines distendues que l'on rencontre, la peau ne présente pas d'ordinaire de changements; dans les cas de tumeurs très volumineuses, la peau peut perdre sa mobilité, adhérer à la tumeur et devenir œdémateuse.

On peut sentir les ganglions inguinaux non augmentés de volume, tant qu'ils ne sont pas recouverts par la tumeur.

A la palpation et à la pression, ces tumeurs sont le plus souvent indolentes; cependant, elles deviennent assez souvent spontanément le point de départ de douleurs plus ou moins violentes, continuelles ou intermittentes, fixes ou irradiant vers le bassin, les flancs ou la cuisse, surtout à l'époque menstruelle.

La direction que prend la tumeur dans son développement ultérieur, l'influence que la grossesse et les dégénérescences peuvent exercer par poussées, ou rapidement sur l'accroissement de la tumeur, tout cela a déjà été mentionné. Plus la tumeur, soulevant en dedans le péritoine, se répand dans les parois abdominales sous les muscles et sous la peau, plus aussi s'accroît une sensation de tension pénible. La grossesse et la situation de la tumeur, sa sensibilité augmentant sans cesse, forcent la malade à changer ses vêtements. La tumeur remplissant peu à peu le petit bassin, le contenu de celui-ci subit des déplacements, et il en résulte des phénomènes de compression divers : dysurie, ovaralgie, douleurs de ventre et au sa-

crum, en conséquence de la latéro et rétroversion de l'utérus, de la constipation, etc. Les règles restent normales, ou bien il survient de l'aménorrhée, ou de la dysménorrhée. Même sans dégénérescence maligne de la tumeur, l'état général peut se trouver endommagé, et l'on peut voir survenir un fort amaigrissement et même de la cachexie.

En considérant nos tableaux, on peut se convaincre que le diagnostic clinique de tumeur du ligament rond n'a été fait qu'une seule fois, dans notre cas, et l'on pourrait en conclure que le diagnostic de ces sortes de tumeur est très difficile. La faute pourrait bien en être à ce que ces tumeurs ont été jusqu'à présent inobservées ou méconnues même par les gens qui s'occupent d'herniologie. On verra se reproduire cette expérience si souvent faite que les observations viendront s'entasser de plus en plus nombreuses, aussitôt que l'attention aura été tournée de ce côté.

Le diagnostic des tumeurs intra-péritonéales du ligament rond offre la plus grande difficulté, comme l'indique le cas de Winckel. Cependant, Winckel croit possible de les reconnaître. Il dit : « La rareté de ces tumeurs nous enseigne que, lorsqu'on rencontre une tumeur mobile derrière la vessie et devant l'utérus, on doit songer à un myôme du ligament rond, tumeur qui se laisse difficilement distinguer des polypes sous-péritonéaux de la paroi antérieure de l'utérus. » Par leur grosseur et leur forme, on pourrait aussi les confondre avec les ovaires. Le cas de Kleinwächter est une preuve de la portée pratique qu'il y a à poser le diagnostic exact. On pourrait confondre la tumeur avec un fibrome utérin sous-péritonéal, pédiculé, une tumeur solide des ligaments larges, car des fibromes provenant du ligament rond peuvent se développer dans le ligament large. Plus la tumeur du ligament rond est située près du canal inguinal, et plus se produisent de précoces adhérences avec la paroi, ce qui ne se produit dans les tumeurs précédemment énumérées que dans les cas d'augmentation considérable de volume. Dans les tumeurs solides de l'ovaire, il y a ordinairement de l'ascite; celle-ci manque quand la tumeur du ligament rond est fixée par ses adhérences. La situation unilatérale

de la tumeur peut aussi la faire confondre avec le rein mobile ou l'hydronéphrose.

Pour la forme extra-péritonéale, le nombre des tumeurs à considérer dans le diagnostic différentiel est encore plus considérable, mais la distinction est plus facile à faire. Les tumeurs que l'on peut confondre sont : l'hydrocèle de la femme, la hernie lipomateuse et épiploïque, et la hernie simple de l'ovaire. Il pourrait à peine arriver que l'on prît une hernie ordinaire, contenant du gaz, pour une tumeur conjonctive du ligament rond. L'hydrocèle siège le plus souvent dans le canal, tandis qu'on n'a pas encore observé de tumeur du ligament rond purement canaliculaire; l'hydrocèle est fréquemment étranglée, fluctuante; lorsqu'elle siège à l'intérieur du ligament rond, qu'elle est extra-canaliculaire, qu'elle s'enflamme, et dans ce cas l'inflammation de voisinage communiquée au péritoine ne manque pas de se produire, dans tous ces cas, le diagnostic est très dificile. On pourrait aussi montrer que l'hydrocèle peut être liée à la production de tumeurs du ligament rond. Pour ne pas examiner trop en détail le diagnostic différentiel, nous avons mis en regard les diverses affections que nous avons à considérer dans le tableau suivant :

1° Petite tumeur du ligament rond, jusqu'au volume d'une noix. (Examiner l'utérus et l'ovaire.)	*a*. Petite hernie graisseuse (sans impulsion, mais diminuant de volume à la pression, molle, sensible; rarement plus grosse qu'un pois ou un œuf de poule, ronde, mamelonnée ou en grappe. Voyez Schmidt, Hernies de l'hypogastre; Pitha et Billroth, IIIe vol., IIe partie, IIIe livraison. Ier cahier, p. 43, 61, etc.) *b*. Petite hernie épiploïque (apparence irrégulière, non lisse, surface grenue ou mamelonnée, consistance inégale. Possibilité de réduire; l'impulsion peut manquer. Souvent corde épiploïque sensible dans le ventre). *c*. Lipome sous-séreux, par-dessus le ligament rond. (Klob.) *d*. Hernie de l'ovaire normal (phé-

nomènes menstruels, latéroversion utérine, absence d'ovaire dans les recherches combinées. Mobilité par tractions sur l'utérus et ses ligaments.

e. Hernie utérine.

f. Hernie vésicale.

2° Tumeur ayant jusqu'au volume d'un œuf d'oie, siégeant dans la région inguinale, la paroi abdominale, la partie supérieure de la grande lèvre.

a. Tumeurs ganglionnaires (bubon unilatéral). Affection primitive évidente, phénomènes inflammatoires. Lymphosarcome souvent double, irrégulier; les glandes normales manquent.

b. *Abcès* (du psoas, péri-utérins, etc., correspondant rarement exactement à la région inguinale).

c. Carcinome du cæcum et de son appendice. (Comparez Beger, *Gazette clin. hebd. de Berlin*, 1882, n° 41.)

3° Siège presque exclusif dans la grande lèvre (pédicule existant ou non).

a. Grosse hernie avec contenu solide, surtout grosses hernies irréductibles.

b. Dégénérescence cancéreuse de l'ovaire contenu dans un sac herniaire.

c. Lipome, fibrome, sarcome des grandes lèvres (propagation de l'un à l'autre ou par la commissure postérieure vers l'autre grande lèvre).

d. Éléphantiasis de la vulve.

4° Situation prédominante dans la paroi abdominale.

a. Tumeur conjonctive de la paroi abdominale sans relation avec le ligament rond.

b. Échinocoques (symptômes spéciaux).

5° Siège dans la région inguinale, la paroi abdominale, la fosse iliaque, le petit bassin.

a. Kystes et tumeurs solides de l'ovaire, de l'utérus, avec adhérences à la paroi abdominale et pelvienne.

b. Kystes sous-péritonéaux. Échinocoques du bassin.

c. Ostéosarcome du bassin.

d. Sarcome du psoas, du tissu conjonctif du bassin.

e. Indurations périmétriques (symptômes spéciaux).

La ponction exploratrice, au moins avec la seringue de Pravaz, peut, comme nous l'avons éprouvé, induire en erreur. C'était vraiment un remarquable hasard que de piquer juste une des cavités remplies de liquide, ce qui nous conduisait à admettre qu'il s'agissait d'un kyste entouré de parois épaisses; jusqu'à ce que la ponction négative avec un gros trocart vînt nous démontrer que la tumeur était solide, avec quelques petits espaces kystiques. Si l'existence à l'intérieur de la tumeur d'une portion d'intestin restait douteuse, il faudrait s'abstenir de ponctionner. La ponction, même dans les tumeurs solides, est absolument innocente; elle sert à déterminer s'il existe à l'intérieur des cavités kystiques. L'incision servira le plus souvent de premier temps à l'opération. Verneuil, dans certains cas, fait une incision, puis ponctionne.

Le diagnostic régional de tumeur solide du ligament rond est-il posé, il s'agit alors de distinguer de quelle espèce de tumeur conjonctive il peut s'agir : fibro-myôme, fibro-sarcome et cysto-fibrome. On peut considérer d'abord la marche de la tumeur. Le fibrome, le fibro-myôme croît lentement, d'une façon continue, et n'entrave pas la santé générale. Un développement rapide avec diminution des forces, amaigrissement, cachexie, troubles notables de la santé générale, parle en faveur d'une dégénérescence sarcomateuse. Tandis que le fibro-sarcome se distingue par une consistance égale et ferme, et n'offre à la ponction que de petites cavités rencontrées au hasard, le cysto-fibrome, de son côté, se met à grossir rapidement à partir d'une certaine époque; il devient en même temps mamelonné, et certaines bosselures prennent une consistance fluctuante ou pseudo-fluctuante, et par la ponction on en peut évacuer le liquide.

Encore quelques mots sur le pédicule des tumeurs conjonctives du ligament rond, particularité à laquelle Duplay attribue une si grande valeur qu'il divise ces tumeurs en tumeurs pédiculées et non pédiculées. Tout d'abord, on peut considérer comme un pédicule le ligament rond lui-même. Quelquefois l'on réussit, surtout dans les cas de petites tumeurs de la région

inguinale et des grandes lèvres, à suivre un pédicule qui conduit au ligament rond. Si un tel pédicule paraît se prolonger dans le canal inguinal, on pensera, dans le doute, plutôt à un pédicule herniaire ou au collet du sac lui-même. Les énormes tumeurs extra-péritonéales occupant la paroi abdominale et le bassin sont dépourvues de pédicules dans le sens clinique, et elles sont peu ou pas mobiles.

Les cas de Léopold et de Sänger nous montrent clairement quel est le pronostic quand on laisse les tumeurs à elles-mêmes exposées aux traumatismes que comporte leur situation superficielle. Dans le premier cas, au bout de quatorze ans, la tumeur, composée de kystes lymphangiectasiques, faisait saillie dans le bassin; dans le second cas, au bout de cinq ans, la dégénérescence sarcomateuse était survenue. Dans les deux cas, une tumeur, d'abord bénigne et restant longtemps petite, avait enfin subi une dégénérescence de mauvaise nature, menaçant directement la vie. Nous ne pouvons commettre une faute en nous basant, pour admettre cette transformation, sur les trois raisons suivantes : facilité de l'envahissement du tissu sous-péritonéal, riche vascularisation du territoire de l'épigastrique, et influence étiologique si importante du traumatisme.

L'indication se trouve naturellement posée d'opérer le plus tôt possible. Les petites tumeurs avec pédicule s'énucléent facilement; plus leur base sera large, plus l'opération sera difficile. Dans les cas de siège purement abdominal, il faudrait entreprendre, d'après Skliffanowsky, la résection du péritoine et des muscles des parois.

Il est plus avantageux de couper les muscles qui enveloppent la tumeur que de les disséquer péniblement de la capsule de la tumeur; c'est ce qui nous réussit dans notre cas, mais à la vérité avec une perte de sang considérable. Il serait peut-être bon de lier auparavant le principal vaisseau, l'artère épigastrique. Il est difficile de décider s'il serait avantageux, en cas de situation unilatérale de la tumeur, de commencer la laparotomie sur la ligne blanche. On pourrait, à la vérité, se servir avec avantage de l'aide de la main introduite dans le ventre, ce qui rendrait l'énucléation plus facile et en même

temps plus innocente à l'égard du péritoine. S'il devenait nécessaire de réséquer le péritoine, on pourrait établir une fenêtre en rapport avec l'incision de la ligne blanche, ou bien suturer celle-ci isolément. Si la tumeur adhère si fermement au grand bassin, à la ligne innominée et au petit bassin, qu'elle ne soit pas énucléable, sa résection expose aux plus grandes difficultés. Laisser de côté les ligaments larges et la vessie, lier les branches principales de l'artère iliaque interne, recouvrir la perte de substance péritonéale, tout cela ne serait guère possible qu'en faisant la laparotomie, puis établissant un drainage suffisant par le vagin.

Plus les gynécologues et les chirurgiens, surtout ceux qui s'occupent d'herniologie, s'occuperont avec soin de ce groupe de tumeurs conjonctives du ligament rond, découvert depuis peu, plus les observations s'accumuleront et deviendront l'occasion de compléter les recherches que nous avons faites ici.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA PNEUMONIE LOBAIRE AIGUE

Par le Dr A. ALISON,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Lauréat (médaille d'or, 1879) de l'Académie de médecine.

(Suite et fin.)

Voici un petit tableau représentant le nombre des pneumonies observées en trois années ainsi que l'époque de leur apparition :

1880 : 1er cas (n° 14 de notre tableau 1er), le 8 fév.; 2e (n° 16), le 9 fév.; 3e (n° 17), le 11 fév.; 4e (n° 30), 19 mars; 5e (n° 31), 28 mars; 6e (n° 32), 4 avril. — Total : 6 cas.
1881 : 7e (n° 43), 27 janv.; 8e (n° 47), 11 mars; 9e (n° 48), 18 mars; 10 (n° 55), 19 mai; 11e (n° 59), 3 nov.; 12e (n° 60), 8 nov. — Total : 6.
1882 : 13e (n° 73), 27 fév.; 14e (n° 78), 30 mai. — Total : 2.

Si maintenant, des 14 observations que nous venons d'indi-

quer on en excepte les nos 1 et 3 (14 et 17 du tableau 1er), on voit que les 12 qui restent ont constitué deux groupes principaux, l'un formé des 7e, 8e, 13e et 14e (nos 43, 47, 73 et 78) siégeant dans une petite rue aboutissant vers le milieu de la grande rue et encombrée de matières putrides; l'autre (8 malades), ayant sévi dans les maisons qui avoisinent les mares d'eau stagnante qui reçoivent les égouts du village, avec cette particularité que les maisons les plus éprouvées (deux ont eu chacune 2 pneumoniques), nos 4, 5, 6 et 11, ont été non seulement les plus rapprochées des mares d'égout, mais aussi celles qui sont placées aux extrémités respectives de leur rue. Si on réfléchit que les deux quartiers où nous avons eu ces 12 cas de pneumonie ne forment qu'un quartier de 150 habitants, on ne pourra admettre qne c'est au nombre d'habitants de ces rues que l'on doit rapporter le nombre relativement très considérable de malades que nous avons eus.

Il y a donc eu à Fontenoy, comme à Baccarat :

1° Un accroissement considérable de morbidité ayant consisté surtout en fièvres catarrhales (bronchites et embarras gastrique), en angines, etc;

2° Une distribution particulière de la pneumonie qui a sévi surtout (1 et 2 foyers) dans des quartiers entourés de matières putrides.

3° *Vathiménil.* — Après Fontenoy, le village qui nous à offert le plus grand nombre de pneumonies (10) est Vathiménil, petit village de 399 habitants, traversé, dans la moitié de sa longueur par un petit ruisseau d'égouts. Les maisons qui le bordent sont presque toutes traversées par des conduits obstrués et entourées de flaques de purin.

Une importation de fièvre typhoïde, absente de cette commune depuis 1868, y eut lieu la 26 juillet 1877 et fut suivi d'une petite expansion (4 malades). En 1879 et 1880, nous avons observé, chaque année, un ou deux cas de dothiénentérie.

L'état bilieux simple ou greffé sur des bronchites, des amygdalites, a été constaté à l'automne et au printemps de chaque année et par conséquent un peu avant et en même temps que nos

principaux groupes de pneumonie. Enfin, dans le courant du printemps 1880 nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de bronchite capillaire avec embarras gastrique et hypostase pulmonaire.

La pneumonie s'est ainsi répartie:

1880 : 1er (n° 33 de notre tableau 1er), 19 mai; 2e (n° 34), 20 mai; 3e, 22 mai; 4e, 23 mai; 5e, 26 mai; 6e, 29 mai; 7e (n° 36), 1er août. — Total : 7 mal., dont 6 formant un groupe important compris entre le 10 mai et le 29.
1881 : 8e, 25 mars; 9e, 31 mars. — Total : 2 mal.
1882 : 18e, 24 nov. (1).

On voit que sur 10 cas de pneumonie observés en trois années dans ce petit village, il y a eu 8 cas de maladie (1, 2, 4, 5, 6, 8, 9 et 10) ayant pour siège le quartier au milieu duquel passe le petit ruisseau d'égout et qui ne compte que 124 habitants sur 399.

Nous sommes donc amené à formuler les mêmes conclusions que pour Fontenoy et Baccarat.

4° *Ogéviler*. — Ce village de 596 habitants est situé sur la rive gauche de la Verdurette, à 2 kilomètres en avant de l'endroit où cette petite rivière se jette dans la Vesouze.

En 1864, survint une épidémie de fièvres typhoïdes consécutive à une importation; il y eut 23 malades.

En 1872 et en 1877, nouvelles importations, toutes deux suivies d'un développement épidémique. Le dernier atteignit 22 sujets et donna lieu à de petites exacerbations pendant l'automne des années 1878, 1879, 1880 et 1881.

Nous avons également observé au printemps et vers la fin des hivers de 1879 et 1880 un assez grand nombre de maladies saisonnières, presque toutes ayant un caractère d'état bilieux, de telle sorte que la morbidité fut, pendant ces deux années,

(1) Les observations nos 33, 34 et 36, recueillies par nous, sont seules reproduites dans notre tableau 1er; les autres nous ont été données par nos confrères.

augmentée de plus de moitié ; on compta 21 malades en 1879 et 23 en 1880.

Il y eut six cas de pneumonie pendant les trois années de 1880, 1881 et 1882, ainsi divisées:

1880 : 1er (obs. n° 11), 23 janv.; 2e (n° 12), 26 janv.; 3e (n° 13), 6 fév.; 4e (n° 24), 7 mars; 5e (n° 37), 20 oct.
1881 : 6e (n° 65), 24 déc. (le même que l'obs. n° 11).

La maison où ont été observés, à trois jours d'intervalle, nos deux premiers cas de pneumonie était composée de cinq personnes, la grand'mère, morte le 20 octobre 1878 d'une fièvre typhoïde; la mère atteinte aussi de la maladie, mais sans gravité, le 16 septembre 1879, et les deux enfants atteints en mai 1881 d'un embarras gastrique fébrile sans bronchite, ni engorgement de la rate, ni taches lenticulaires, mais, au contraire, avec des rémissions thermiques complètes dans la matinée et avec une poussée d'herpès labialis. De même, dans la famille qui habite la maison voisine, nous avons eu, sur quatre personnes, trois malades, une fébricule typhoïde en avril 1879, une congestion pulmonaire chez le père en octobre 1879 et une fièvre typhoïde légère chez la mère en septembre 1882.

Ces deux maisons sont, en apparence, très salubres; mais, outre qu'elles sont en contre-bas des autres, on trouve un conduit d'égout dans l'intervalle étroit qui les sépare.

5° *Merviller.* — Merviller est un village de 300 habitants, situé à 400 mètres d'une petite rivière, la Verdurette. La partie supérieure de ce village est traversée par la route, mais dans les parties inférieures on trouve deux petits ruisseaux d'égouts où se rendent le résidu des fumiers, les matières excrémentitielles et les infiltrations du cimetière.

En 1873, ce village a été décimé par une expansion de choléra qui sévissait alors à Paris (voy. notre mémoire intitulé : Epidémie du choléra à Merviller. Nancy, Berger-Levrault, 1874.)

En 1877, survinrent trois cas de fièvre typhoïde dus à une importation.

Pendant et quelques mois après l'apparition de notre pre-

mier groupe de phénomènes, nous avons noté la présence d'un certain nombre de cas de grippe avec état bilieux. Une de nos malades a été atteinte en même temps de bronchite avec embarras gastrique et hypostase pulmonaire. En trois ans nous avons eu, dans cette commune, 5 cas de pneumonie, survenus dans l'ordre suivant :

1880 : 1er (obs. n° 21), 28 fév. ; 2e (n° 22), 1er mars ; 3e (n° 23), 2 mars.
1881 : 4e (n° 52), 22 avril.
1882 : 5e (n° 66), 5 janv. 1882.

Il y a donc eu, en trois jours consécutifs, un groupe intéressant de trois pneumonies. Les maisons envahies sont situées ; la première à côté d'une fontaine communale dont les abords sont en très mauvais état, entourés de matières organiques putréfiées ; la deuxième et la troisième (obs. 22 et 23) avoisinent les deux petits ruisseaux marécageux que nous avons indiqués ; enfin la dernière où ont été prises les deux observations (nos 23 et 66) est de plus à proximité d'un cimetière et d'une mare d'égouts.

6° *Hablainville.* — Ce village (420 habitants) est placé sur une hauteur. La grande rue qui le constitue presque en entier est en pente ; elle s'ouvre par une extrémité inférieure, vers le N. E. En haut et en bas, se trouve une fontaine communale à laquelle est annexée une citerne remplie aux trois quarts d'eau stagnante. L'église et le cimetière sont situés au milieu du quartier principal auquel aboutit la petite rue du Val.

Depuis 1870 jusqu'en 1875, il n'exista, dans cette commune, aucune maladie contagieuse.

La morbidité annuelle s'est élevée en 1870 à 4 malades, à 7 en 1871, à 10 en 1872, à 9 en 1873 et à 5 en 1874.

En 1875, survint une épidémie de fièvres catarrhales bilieuses (1) avec un développement considérable de pneumonies lo-

(1) Cette épidémie est une des plus graves qu'il nous ait été donné

baires. En raison de l'intérêt tout particulier qu'a présenté cette épidémie, nous en donnons en note un résumé. En trois mois il y eut 81 malades, soit presque 1/5 de la population et 17 décès (soit 1/25. En 1875, il y eut, dans tout le village 7 malades dont 2 cas de pneumonie. En 1877, il y en eut 5. L'année 1878 fut remarquable par le développement qu'eut, à la suite d'une importation due à Marie G..., une épidémie de fièvres typhoïdes. Il y eut 54 malades, sur lesquels on compta 9 décès. En 1880 et 1881, le nombre des malades a diminué.

---

d'observer. Son importance tient au grand nombre de sujets atteints (81), au chiffre élevé de la mortalité (17), aux caractères variés qu'a présentés la maladie, enfin aux causes mêmes auxquelles il convient de rattacher cette épidémie.

Nous allons indiquer, ici, aussi succinctement que possible : 1° la relation des faits qui se sont passés; 2° l'énoncé des principaux symptômes; 3° la marche et la durée de l'épidémie; 4° les causes principales qui l'ont produite.

I. *Relation des faits.* — L'épidémie débute par le curé de la paroisse, atteint le 28 janvier 1875, d'une pneumonie lobaire; il mourut le 5 février. Sa sœur elle-même succomba le 10, après quatre jours de maladie (bronchite capillaire avec vomissement bilieux). A partir du 15 février, l'épidémie se généralisa; et, pendant les treize jours qui suivirent, il y eut 32 malades, dont 10 cas de pneumonies, 14 de bronchites avec hypostase pulmonaire, 6 de laryngo-bronchites, 2 de bronchites capillaires. L'état bilieux simple ou même avec vomissements abondants compliqua tous ces cas. L'épidémie conserva son intensité pendant la première quinzaine du mois de mars, il y eut encore 33 malades jusqu'au 16. De telle sorte que, du 15 février au 16 mars, nous avons eu 65 malades sur 420 habitants. Après un temps de répit qui dura du 16 mars au 28 mai, il y eut une nouvelle poussée épidémique qui atteignit encore 14 individus et qui dura du 28 mai au 20 juin suivant.

II. *Indication des principaux symptômes.* — Voici, en quelques lignes, l'indication des symptômes les plus importants de l'épidémie à laquelle nous avons imposé la dénomination d'épidémie de fièvres catarrhales bilieuses avec développement de pneumonies lobaires. Ce qui nous a déterminé à admettre cette dénomination, c'est la prédominance des deux éléments, catarrhe et état bilieux, qui ont existé dans tous les cas de maladie. L'état bilieux même a été si prononcé que les malades ont vomi presque tous et spontanément des quantités énormes de matières bilieuses. Au contraire, les autres manifestations morbides, inflammation du poumon, hypostase, catarrhe des pe-

Nous n'avons observé, pendant les trois années 1880, 1881 et 1882, que 4 cas de pneumonie lobaire; la première

---

tites bronches, etc., n'ont été, malgré leur importance, que des éléments inconstants.

Au point de vue symptomatique, tous nos malades ont dû être rangés dans les quatre catégories suivantes:

	Nombre total.	Guéris.	Morts.
1° Fièvres catarrhales avec prédominance de l'inflammation laryngo-bronchique.	10	10	0
2° Fièvres catarrhales avec localisation dans les bronchioles..................	3	3	0
3° Fièvres catarrhales avec localisation dans les petites bronches et avec hypostase pulmonaire..................	36	36	0
4° Pneumonies lobaires concomittantes avec état bilieux.....................	32	15	17
Total général.........	81	64	17

Voici les principaux symptômes appartenant à chacun de ces groupes :

1° *Fièvres catarrhales avec localisation dans les voies laryngo-bronchiques.* — Chez les malades placés dans cette première catégorie, des malaises divers, appartenant presque tous à l'état bilieux, ont signalé le début de l'affection : céphalalgie frontale, courbature, douleurs rachidiennes, épigastriques ou autres, gargouillements du ventre, goût amer, vomituritions ou vomissements bilieux, épistaxis fréquentes, frissonnements suivis de sueurs visqueuses, insomnie et agitation, coloration subictérique des ailes du nez et quelquefois de la sclérotique. A ces symptômes s'ajoutaient les signes indiquant le catarrhe des premières voies aériennes : écoulement nasal, enrouement de la voix, oppression, toux quinteuse avec déchirements et douleurs rétro-sternales.

Après quelques jours de repos et une transpiration, tout rentrait dans l'ordre après une durée de trois à six jours. Comme on le voit,

(obs. n° 8), le 11 janvier 1880, la deuxième (n° 28), le 12 mars, la troisième (obs. 29), le 14 mars et la dernière (n° 69),

---

ce sont là les signes du catarrhe naso-laryngo-trachéal avec état bilieux ou affection des voies gastro-hépatiques.

2° *Fièvres catarrhales avec localisation des petites bronches.* — Ici nous retrouvons, outre les symptômes precédents, ceux qui indiquent la bronchite capillaire. Nous n'insistons pas.

3° *Fièvres catarrhales ou localisation dans les bronchioles, avec état bilieux et hypostase pulmonaire.* — Tous les malades, au nombre de 36, appartenant à cette classe, ont guéri, après une durée de dix à quatorze jours. En raison de cette importance numérique, de la localisation particulière de l'élément catarrhal et surtout de la congestion hypostatique qui a accompagné la bronchite avec état bilieux, nous croyons devoir entrer dans quelques détails.

a) *Phénomènes du début.* — Les malades éprouvaient pendant plusieurs jours des symptômes prodromiques; c'étaient : la perte d'appétit, un sentiment général de lassitude, des petits frissons erratiques suivis de sueur, une céphalalgie violente avec douleurs disséminées, sur les côtes, dans le dos, aux membres, etc., des épistaxis très fréquentes, mais en général peu abondantes, des éructations et quelquefois des vomissements; tout cela, précédé d'enchifrènement du nez, de la difficulté d'avaler, etc.

b) *Période d'état.* — Vers le quatrième ou cinquième jour, la maladie était confirmée et alors on pouvait observer les phénomènes suivants : le malade se plaignait de douleurs sternales accompagnées d'une toux quinteuse avec expectoration rare. La figure était abattue et offrait une coloration subictérique, le malade éprouvait des douleurs dans les membres, des vomissements spontanés bilieux. D'autre part, l'examen de la poitrine offrait les particularités suivantes : les vibrations thoraciques étaient conservées, la sonorité était normale à la percussion, dans les parties supérieures de la poitrine; mais il y avait une submatité évidente dans les parties inférieures, de chaque côté de la colonne vertébrale. La matité, observée dans les régions déclives, variait suivant la position du malade et du matin au soir; de telle façon qu'observée à droite, on la trouvait à gauche le lendemain, si on avait eu soin de faire coucher le malade sur son côté gauche.

le 10 janvier 1882. Les pneumonies n° 2 (obs. 28) et n° 4 (obs. 69) avaient eu lieu dans la même maison. Celle-ci est isolée

---

L'auscultation indiquait, en arrière et dans les deux côtés de la poitrine, une grande faiblesse du murmure respiratoire, avec quelques fusées de râles sous-crépitants disséminés. Jamais, à aucun moment, on n'a observé de souffle bronchique, ni d'exagération des vibrations thoraciques, ni rien indiquant un processus inflammatoire du poumon.

Vers la fin de la maladie, l'expectoration devenait plus abondante, la matité diminuait et les râles sous-crépitants augmentaient de fréquence et de grosseur.

Dans la matinée, le pouls ne dépassait pas 90 à 95, la respiration était meilleure, 24 à 32 par minute et le thermomètre, placé dans l'aisselle, indiquait 38° à 38,5. Le soir, le pouls, la respiration augmentaient de fréquence et la température axillaire s'élevait de 38°,4 à 39°.

Contre cet état morbide, les ventouses sèches répétées soir et matin, les vomi-purgatifs, mais surtout la décoction d'ipéca, ont été employés.

4° *Pneumonies lobaires concomitantes avec état bilieux.* — Les 32 malades appartenant à cette dernière variété nous ont donné 15 guérisons et 17 décès. Les symptômes locaux et généraux ont été ceux des pneumonies lobaires franches. L'état général et surtout les symptômes typhoïdes ont été plus marqués. Des phénomènes bilieux ouvraient, d'habitude, la scène.

III. *Marche et durée de l'épidémie.* — Notre premier malade, l'abbé B..., habitait avec sa sœur et sa nièce la maison (1) située à proximité de l'église et du cimetière. Nos recherches ont établi qu'aucun des deux villages (Pettonville et Vaxainville), où il était allé pendant les quinze jours précédents, ne présentait aucun cas de maladie contagieuse et que les causes de

---

(1) En considérant cette épidémie au point de vue de son évolution générale, on pourrait (les trois groupes de maladies que nous venons d'indiquer se trouvant presque toujours juxtaposés à ceux de cette dernière catégorie, et cela dans des maisons voisines ou dans la même famille) ranger tous ces cas de pneumonie lobaire sous la dénomination de : Fièvres catarrhales biliaires avec pneumonies lobaires. Mais, en envisageant le malade isolément, on est amené (l'élément catarrhal ayant disparu la plupart du temps pour faire place à l'inflammation du poumon) à inscrire les malades appartenant à ce groupe sous la rubrique : Pneumonies lobaires concomitantes avec état bilieux.

du village, placée en avant d'une forêt (maison T.). A côté se trouve une énorme fosse à purin, placée à quelques mètres d'un

---

son affection devaient être recherchées dans le village même où il était curé, dans sa prédisposition individuelle et dans les conditions météorologiques régnantes. Sa sœur, Anne B..., âgée de 82 ans, atteinte de bronchite capillaire avec vomissements bilieux très abondants, mourut au bout de quatre jours de maladie, le 7 février 1875.

Le 15, tomba malade une pauvre femme âgée de 74 ans, habitant seule une maisonnette (nº 2), et n'ayant eu aucunes relations avec la famille B...; sa mort, due à une pneumonie lobaire, survint le 21. Notre quatrième malade, Catherine B..., habitant, avec son mari et sa fille, une maison (nº 3) placée à l'autre extrémité du village et ne sortant pas de chez elle, eut, à son tour, une pneumonie lobaire et mourut le 24 février. Quelqùes jours après, sa fille, âgée de 18 ans, eut une bronchite capillaire avec vomissements bilieux spontanés très abondants; elle guérit. Au même moment, tomba malade J.-B. Roussel, âgé de 60 ans, demeurant au centre du village, ainsi que J. Hellé et J. Roussel (maisons nºs 4, 5 et 6). Tous trois eurent une pneumonie lobaire mortelle. A partir de cette époque, l'épidémie sévit indistinctement dans tous les quartiers du village, à l'extrémité sud-ouest, vers la Tuilerie, à la partie inférieure entourant le cimetière et au centre même du village. Elle atteignit successivement les familles portant les nºs 7, 8, 20, etc. Du 15 février au 16 mars (29 jours), il y eut, disséminés un peu partout, 64 malades, soit, dans ce petit espace de temps, plus de 1/7 de la population totale. Et encore, ne sont pas compris dans ce chiffre, une trentaine d'individus qui, quoique fortement indisposés, ne gardèrent le lit que deux ou trois jours. Du 16 mars au 20 mai, il ne se montra aucun nouveau cas de maladie; mais, à cette dernière date, il se fit une poussée épidémique (12 malades) qui dura jusqu'au 7 juin et sembla une dernière fois se réveiller du 18 au 20 juin (2 malades).

A son début (du 15 au 24 février), l'épidémie ne consista guère qu'en pneumonies lobaires (10 cas en 9 jours). Puis, comme nous le verrons, la température minima se relevant notablement, l'inflammation pulmonaire disparut et fit place à d'autres manifestations morbides (bronchite capillaire, hypostase pulmonaire, état bilieux très prononcé). L'orsque plus tard, 28 mai, survint la grave exacerbation qui atteignit 12 malades en neuf jours, la pneumonie lobaire régna seule, comme au début de l'épidémie.

Il n'y eut pas moins de 53 familles frappées par la maladie. Une seule, la famille Mangin (nº 7), eut 5 malades; 2 furent atteints de pneumonie lobaire et moururent, 1 eut une bronchite capillaire et 2 une fièvre catarrhale avec localisation sur les muqueuses laryngo-trachéale et gastro-hépatique. Une autre présenta, sur 4 personnes, 3 cas de pneumonie lobaire; la quatrième eut une forte grippe (nº 28). Dix-neuf familles eurent chacune 2 malades; le reste (32 familles) n'en eut qu'un. Nous reviendrons sur tous ces faits

puits auquel est puisé l'eau de consommation pour toute la famille composée de six personnes. Au mois d'avril 1879, un des

---

lorsque nous examinerons l'importante question de la nature de la pneumonie.

IV. *Causes principales de l'épidémie*. — Nous renvoyons, pour ce qui se rapporte aux causes externes et banales, aux coïncidences morbides particulières (individuelles et héréditaires) et générales, aux chapitres précédents I et III; où nous avons examiné ces questions. Présentement, il ne peut être question que des causes particulières de l'épidémie et qui sont d'origine atmosphérique ou miasmatique.

A. *Causes atmosphériques*. — 1° *Avant l'épidémie*, nous avons constaté les chiffres suivants :

a) Du côté de la température. — La température moyenne a été, en octobre, novembre et décembre 1874, supérieure de 1°,2, aux mois correspondants de 1875 et 1876.

Pour janvier 1875, la temp. moy. max. (+ 4°,8) a été supérieure à celle de janvier 1874, de 1°,4 et à celle de janvier 1876 de 4°,8. La temp. min. 0°,03 a été également supérieure à celle de janvier 1874, de 4°,9 et à celle de 1876 de 5°,3.

Pendant le mois de février, la température s'est abaissée et est devenue sensiblement égale pendant les premiers jours de février ; puis très inférieure de 3°,7 pendant la période du 10 au 20 février, à la moyenne des jours correspondants de 1874 et de 1876.

b) Du côté de la pression barométrique. — Il y a eu une diminution légère de la pression barométrique qui a été, en décembre 1874, inférieure de 4 mil. à celle des mois correspondants, de 1375 et 1876.

c) Humidité. — Pendant les trois mois, de novembre et décembre 1874 et janvier 1875, qui ont précédé l'épidémie, il y a eu 62 m. + 109 m. + 121 m. en janvier 1875, soit un total de 292 m., tandis que le pluviomètre n'a donné que 33 m. en janvier 1874 et 16 en janvier 1876.

Ainsi, avant l'épidémie, nous avons noté :

1. Une élévation de température de plusieurs degrés, à laquelle a succédé un abaissement considérable au début de l'épidémie.

2. Une assez faible diminution de la pression barométrique.

3. Un état d'humidité très prononcé avec élévation considérable du niveau des eaux souterraines.

2° *Pendant l'épidémie*, nous avons observé :

a) *Du côté de la température*. — Du 15 février au 28 (31 malades, les premiers, au nombre de 10, étant presque tous des phénomènes lobaires), il y a eu un abaissement considérable de la température ; la moyenne des temp. min. et max. (— 0°,5) ayant été inférieure de 4°,6 à la moyenne des

fils eut une fièvre typhoïde bénigne, le père (obs. 28) mourut d'une pneumonie lobaire le 2 mars 1880, pendant qu'un autre

---

mêmes jours de février 1874 et inférieure de 7° à celle des jours correspondants de 1876.

Du 1er au 16 mars (période d'apogée de l'épidémie, 33 malades), il y a eu :

1. Du 1er au 5 (16 malades, la plupart atteints de pneumonies lobaires), continuation du froid rigoureux avec temp. min. moy. — 2°,8, mais déjà relèvement de la temp. max. moy. qui a été + 8°.

2. Du 5 au 10 (5 malades), élévation de la temp. moy. + 9.

3. Du 10 au 15 (12 mal.). il y a eu de nouveau un abaissement de la temp. min. — 1°,4 ; mais la temp. max. + 8°,3 est restée élevée.

L'épidémie semble arrêtée, mais il survient une forte poussée du 28 mai au 6 juin (12 m., dont 8 de pneumonie lobaire) pendant laquelle nous constatons un écart moyen de 15° entre les témp. min. et max.

Il y a donc eu :

1. Au début, un abaissement considérable de la température (période de pneumonie lobaire).

2. Pendant l'apogée de l'épidémie, un abaissement de température et un écart considérable entre la temp. min. et max.

3. Pendant la période de déclin, une différence de 15° en moyenne entre les temp. min. et max.

b) Du côté de la pression barométrique, nous avons noté :

a) Un abaissement de la pression barométrique.

b) La persistance de cet abaissement pendant la durée de chaque recrudescence.

En voici les preuves :

Pendant les 38 *jours où il y a eu des malades pendant l'épidémie* de 1875, la moyenne de la pression barométrique a été de 740m.

Pendant les 38 jours correspondants de 1874, il y a eu 746m.

— — — 1876, — 742m,5.

c) Du côté de l'humidité. — Il y a eu un degré moyen d'humidité ayant fait place, ainsi que nous l'avons vu, à des pluies torrentielles qui ont précédé l'épidémie. En effet, pendant la durée de l'épidémie, 38 jours, il n'est tombé que 38m d'eau, tandis que pendant le seul mois de janvier, il y a eu 121m.

d) Du côté de l'état du ciel. — Sur nos 38 jours de maladie, l'état pur a été observé 19 fois, l'état couvert 14 fois et l'état nuageux 5 fois.

e) Du côté des vents. — Il y a eu prédominance des vents du N. et du N.-E., puisque sur 38 jours, les vents ont soufflé du N. et N.-E., 29 jours et seulement 9 jours de S. et S.-E. ou O. Nous ferons remarquer que cette fréquence inusitée des vents du N. est en rapport avec la direction de la

de ses fils était alité pour un embarras gastrique bilieux ayant duré 4 jours. Enfin, le 10 juin 1882, la femme a eu une pneumonie grave terminée par la guérison.

---

principale rue du village, laquelle, on l'a vu, est exposée, presque dans toute sa longueur, à être balayée par les vents du N.-E. Il en sera de même pour l'épidémie de Vacqueville.

f) Enfin, comme *phénomènes accidentels*, nous avons noté l'existence du brouillard, 5 jours.

En résumé, des faits intéressants d'ordre météorologique ont coincidé avec l'épidémie que nous venons d'observer. Ce sont :

1° Un fort abaissement des temp. min. et max., faisant place à une élévation précédente; puis, un écart considérable entre ces deux températures dans la même journée.

2° Une diminution persistante de la pression barométrique pendant tout le cours de l'épidémie, et, chose remarquable, coïncidant avec le froid rigoureux, les vents du N.-E. et le ciel pur.

3° Une sécheresse relative succédant à une humidité antérieure très prononcée.

4° Une grande pureté du ciel.

5° Une prédominance des vents du N. et du N.-E.

B. *Causes d'origine miasmatique.* — *a*) Emanations putrides. — Pendant les mois pluvieux de novembre et décembre 1874, on a procédé à un travail important et exceptionnel. Les conduites d'eau en bois pourri, qui servaient au captage des deux fontaines communales, ont été relevées dans toute leur longueur, comprenant toute l'étendue de la grande rue du village de la grippe à l'église. A leur place, on a mis des tuyaux en grès. Or, pendant cette opération d'abord, les habitants du village ont été soumis à toutes sortes d'émanations provenant des matières putrides entassées dans le fond des fossés; puis, les travaux terminés, les tuyaux en bois incrustés de matières organiques putréfiées ont été déposés, çà et là, par tas de 5 à 15, devant la plupart des maisons du village. Ils y sont restés jusqu'à la fin de l'année 1875. Nous pensons donc pouvoir admettre que les émanations qui se sont dégagées des fossés et des tuyaux imprégnés de substances organiques putréfiées ont eu la plus large part dans l'apparition de cette épidémie.

b) Contamination des eaux potables. — Les pluies abondantes, qui ont encombré, pendant le temps des travaux, les fossés de drainage, ont pu, grâce à la porosité du sol calcaire qui existe dans cette région, et à l'absence de cimentation des puits destinés aux pompes ménagères, s'infiltrer dans l'eau potable et la corrompre.

Sur les 131 maisons qui constituent le village, nous en avons trouvé 76, soit 58 p. 100 pourvues chacune d'une de ces pompes. Sur ce nombre, 26 (33 p. 100) ont donné, pendant toute la durée de l'épidémie et pendant les

En passant successivement en revue chacune des communes où nous avons observé des pneumonies lobaires pendant les trois

---

six mois qui ont suivi, une eau de boisson manifestement adultérée. La vue et le goût ont suffi dans la plupart des cas, pour permettre de se prononcer; dans les autres, le permanganate de potasse a décelé l'existence de la matière organique.

Il est donc probable que l'eau de boisson, corrompue souvent par les infiltrations de matières organiques en putréfaction, a été une cause adjuvante des émanations putrides; d'autant plus que, pendant les travaux, les fontaines communales n'existant plus, les habitants puisaient, à leur pompe, leur eau de boisson.

Ainsi que nous l'avons dit, nous renvoyons pour ce qui concerne les coïncidences morbides qui ont été probablement les mêmes ici qu'ailleurs, au chapitre III, où toutes ces questions sont traitées. Nous ferons cependant remarquer que, jusqu'à présent, toutes nos épidémies ou groupes importants de pneumonie lobaire, ont été observées à la fin de l'hiver et au commencement du printemps, époques pendant lesquelles les personnes de la campagne ont une vie extrêmement sédentaire consécutive à la vie très active et même aux fatigues corporelles de l'été et de l'automne.

Cette épidémie de fièvres catarrhales bilieuses avec pneumonies lobaires, observée à Hablainville, n'a pas été un fait complètement isolé; et, nous pouvons dire que la fin de l'hiver et le printemps de 1875, nous ont fourni un contingent important de pneumonies épidémiques survenues en même temps que des affections catarrhales avec état bilieux. Ainsi, nous en avons observé à Pettonville, 8 cas, dont 3 de pneumonies lobulaires; à Vaxainville, 5 dont 1 de pneumonie; à Bertrichamps, 4 dont 1 de pneumonie; enfin, à Brouville, 3 sur lesquels l'inflammation franche des poumons a été notée deux fois. De plus, à l'épidémie si importante de Hablainville, nous devons ajouter celle de Vacqueville, qui nous rappelle, presque en tous points, celle que nous venons de décrire (1).

Epidémie de fièvres catarrhales avec état bilieux et pneumonies lobaires observée à Vacqueville en 1875. — Le village de Vacqueville (754 habitants) est divisé en deux parties presque égales par la Verdurette. La partie située à gauche de ce petit cours d'eau, appelée Xermamont, est, comme Hablainville, exposée aux vents du N.-E. Ceux-ci viennent-ils à souffler, ils entraînent vers cette partie du village les émanations putrides provenant d'une mare d'eau annexée à la petite rivière et recevant les détri-

---

(1) Si nous avons autant tardé de publier le résumé de ces deux épidémies de Hablainville et de Vacqueville dont nous avons recueilli toutes les observations détaillées, c'est parce que nous avons attendu que de nouveaux foyers de pneumonies lobaires ou que de nouvelles épidémies soient venues nous apporter de nouveaux éléments d'observation et de contrôle.

années de 1880, 1881 et 1882, nous pourrions enregistrer des faits semblables.

Nous pouvons donc conclure, comme nous l'avons fait pour Merviller, pour Ogéviler, pour Vathiménil, pour Fontenoy et pour Baccarat:

1° Que, au moment où se montrent des cas de pneumonie en groupes, il y a souvent une augmentation de morbidité portant surtout sur la grippe, la bronchite, l'embarras gastrique simple ou bilieux, sur la fièvre typhoïde à l'état sporadique, etc.

2° Que la pneumonie par groupes sévit fréquemment dans les maisons, les quartiers ou les villages entourés de matières putrides.

Chapitre IV. — *Causes miasmatiques. — De la nature de la pneumonie.*

Nous avons montré, dans le chapitre précédent, en prenant pour exemples les communes où il y avait eu le plus grand nombre de pneumonies lobaires (Baccarat, Fontenoy, Vathiménil, Ogéviler, Merviller et Hablainville), que fréquemment, il y avait autour des maisons, des quartiers où cette maladie avait existé, surtout par groupes, des dépôts de matières pu-

---

tus et matières excrémentitielles de Xermamont, qui compte à peine 180 habitants.

C'est exclusivement dans ce petit hameau (car il n'y a pas eu un seul cas de maladie dans le village proprement dit de Vacqueville, qui n'est séparé que par un pont de Xermamont) que s'est développée l'épidémie. Les faits se sont passés en même temps que ceux de Hablainville. Il y a eu 38 cas de maladies, dont 16 bronchites avec état bilieux, 4 bronchites capillaires, 18 pneumonies lobaires (la plupart avec vomissements bilieux au début) sur lesquels il y a eu 8 décès. L'épidémie dura, du 27 janvier au 8 avril; elle revêtit exactement les mêmes caractères que celle de Hablainville et donna lieu aux mêmes observations relativement à sa marche, à ses caractères symptomatiques, à son mode de progression et même à son étiologie; sauf que, pour Xermamont, les émanations putrides provenaient non plus du fond des fossés et des tuyaux en bois pourri disséminés dans l'intérieur du village de Hablainville, mais de la mare d'égouts placée au N.-E. du hameau et qui était obstruée par toutes sortes de matières organiques en putréfaction.

trides (ruisseaux d'égouts, fosses à purin, aqueducs obstrués, etc.).

Si maintenant, laissant de côté cette étude particulière de la pneumonie dans chacune des communes de notre circonscription, nous envisageons la question au point de vue général, nous pouvons nous demander si ces mêmes matières putrides ont joué un rôle, et dans quelle mesure elles l'ont fait dans l'étiologie de tous les cas de pneumonie que nous avons recueillis. Adoptant la division un peu arbitraire, il est vrai, mais néanmoins importante à conserver pour la détermination de notre problème, des pneumonies en isolées ou par groupes, lesquels peuvent être disséminés ou agglomérés, nous avons établi les chiffres suivants :

	MAISONS ENTOURÉES DE DÉPOTS DE MATIÈRES PUTRIDES.			Maisons salubres	Total.
	Fumiers et fosses à purin.	Conduits d'égouts.	Ruisseaux ou mares d'égouts.		
1° Pneumonies isolées...............	9	4	0	5	18
2° Pneumonies par groupes disséminés.	21	5	9	16	51
3° Pneumonies par groupes agglomérés...	5	3	2	2	11
Totaux.....	35	12	11	22	80

De ce tableau, il résulte :

1° Que les matières putrides n'ont rien présenté d'anormal dans 22 cas;

2° Que la présence des matières putrides en quantité anormale a été constatée autour de 56 habitations de nos pneumoniques;

3° Que ces mêmes matières putrides en excès ont été trouvées :

13 fois sur 18 pour les pneumonies isolées;

35 fois sur 51 pour les pneumonies par groupes disséminés;

10 fois sur 11 pour les pneumonies par groupes agglomérés;

4° Que, par conséquent, *pour ces derniers*, les matières putrides ont été trouvées en proportion plus grande que pour les pneumonies isolées ou par groupes disséminés.

Ainsi il nous semble bien démontré que la pneumonie en général, et surtout celle qui survient par groupes épidémiques agglomérés, a des rapports d'origine avec les matières putrides.

Mais, ce n'est pas seulement l'inflammation du parenchyme pulmonaire qui possède des liens de parenté étroite avec les émanations de matières organiques en voie de putréfaction; ce sont aussi, ainsi que nous allons le dire, les maladies qui lui font *habituellement cortège*. Parmi ces maladies, nous devons mettre en première ligne, les affections catarrhales simples, mais surtout avec état bilieux, et la fièvre typhoïde.

1° *Affections catarrhales avec état bilieux* (1). — Nous avons vu combien il était fréquent d'observer, dans le cours d'une pneumonie lobaire des affections catarrhales, surtout avec état bilieux. C'est un point qui, du reste, a été étudié depuis longtemps. Sans remonter plus haut, Stoll, se basant sur les caractères des constitutions médicales de 1776-1777, n'a-t-il pas affirmé déjà l'existence des pneumonies bilieuses? Celles ci, on le sait (Laënnec et Grisolle), sont devenues relativement rares à Paris; mais, dans les plus petites villes, dans les villages où l'on voit encore des matières putrides entassées autour des habitations, n'y sont-elles pas encore fréquentes et ne ressemblent-elles pas, au point de vue symptomatique, aux pneumonies bilieuses que Grisolle a si magistralement décrites dans la deuxième édition de son *Traité sur la pneumonie?*

(1) Nous avons plusieurs fois employé, dans le cours de ce travail, les expressions de « fièvres ou affections catarrhales » pour désigner cet état complexe dans lequel le catarrhe présente, suivant la remarque de Trousseau et Pidoux, le triple caractère de superficialité, de mobilité et le diffusion et atteint principalement et souvent « simultanément » les muqueuses naso-laryngo-bronchique et gastro-intestinale.

D'un autre côté, on ne peut oublier que beaucoup de maladies bilieuses sont liées, par leur étiologie, à l'existence des matières putrides. Les deux épidémies locales de fièvres bilieuses observées dans les garnisons de Saint-Cloud (Worms) et de Lourcine (Laveran, *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 1865), ont été attribuées l'une et l'autre à l'ingestion d'une eau malsaine. Il en est de même de l'épidémie locale de la maison pénitentiaire de Gaillon (Carvilles. *Archives générales de médecine*, 1864), de l'épidémie d'ictère d'Arras (Rizet), attribuée au curage d'un fossé rempli de détritus organiques. Et Will. Budd, le défenseur acharné de l'origine spécifique de la fièvre typhoïde, ne considère-t-il pas aussi les constitutions médicales bilieuses comme résultant de germes miasmatiques spécifiques? Enfin, M. Léon Colin, auquel nous avons emprunté la plupart des détails qui précèdent (art. Miasmes, du *Dict. encyclop.*, page 527), ne dit-il pas lui-même : « Il est un groupe d'affections dont je tiens à signaler les rapports étiologiques avec les émanations putrides, rapports dont m'ont convaincu les différentes épidémies appartenant à ce groupe : ce sont les affections bilieuses. »

Il nous semble donc permis d'admettre que l'état bilieux simple, ou surajouté aux affections catarrhales des muqueuses, que nous avons si fréquemment observé en même temps, avant ou après nos pneumonies par groupes, a des relations d'origine avec la pneumonie; et, d'autre part, il est rationnel de supposer que ces mêmes affections bilieuses ont des points de contact, au point de vue de leur genèse, avec les matières putrides.

2° *Fièvre typhoïde.* — Nous avons montré souvent que la fièvre typhoïde, surtout à l'état sporadique, précédait ou accompagnait le développement de la pneumonie lobaire. Il est bien entendu que nous ne parlons ni de la pneumonie secondaire (bronchio-pneumonie ou pneumonie bâtarde), qui survient dans le cours de la fièvre typhoïde (Cornil, *Journal des connaissances médicales*, 1880; Hoffmann et G. de Marignac, thèse de Paris, 1881), ni de celle qui se fixe primitivement sur le poumon et marque le début de la fièvre typhoïde (ce qui est rare, mais ne semble pas pouvoir être mis en doute, d'après les

travaux de Chomel, Griesinger, Gauchet, Gerhardt et Lépine. *Gazette hebdom.*, nº 34, 1881, page 538). Nous n'envisageons ces deux maladies, pneumonie et dothiénentérie, qu'au point de vue de leur apparition réciproque. Dans un certain nombre de cas, on a vu des épidémies de pneumonie succéder à des épidémies de fièvre typhoïde, et réciproquement les premières précéder les secondes (*Archives générales de Médecine*, 1880). Observations faites à Florence par Guido-Banti). De même on a observé (et nous en avons cité nous-même un certain nombre de cas dans le cours de ce travail) des cas de pneumonie à côté de sujets atteints de fièvre typhoïde, et cela dans la même famille, d'où le nom de pneumonie zymotique (Barella, *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1878; *Gaz. hebd.*, nº 9, page 136; Perroud, *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1878, et l'article de la *Gazette hebdomadaire* que nous venons de citer).

Sous ce rapport, voici ce que nous avons observé :

Dans un certain nombre de cas (ainsi que nous l'avons vu à Baccarat, à Vathiménil et à Ogéviler), de petits foyers typhoïdiques ont régné en même temps, ou plus souvent ont précédé l'apparition, dans le même quartier, de la pneumonie par groupes.

Dans d'autres cas plus restreints (4 fois) la pneumonie s'est montrée dans la même famille, mais une année ou quelquefois deux après la fièvre typhoïde. C'est ce qui est survenu à Baccarat (obs. 63, maison Bernard), à Vathiménil (obs. 36), où la fille de ce malade avait été frappée seize mois auparavant, à Ogéviler (la mère avait eu aussi une fièvre typhoïde seize mois avant que le fils, habitant la même maison, ait eu sa pneumonie, obs. 11), enfin, à Hablainville (obs. 28 et 29, page 31 de notre Mémoire).

Comment expliquer cette connexité d'origine entre la fièvre typhoïde et la pneumonie? Ici, nous sommes réduit à de simples hypothèses. Mais tout d'abord, tant qu'il ne sera pas démontré que le contage de la fièvre typhoïde peut, en subissant l'influence du temps, des milieux, de l'air, etc., dégénérer et donner lieu à un principe atténué, nous ne pourrons admettre

que cette maladie à l'état isolé et la pneumonie soient des produits du même germe spécifique. Il est également difficile d'admettre, malgré la réalité de ce fait, que dans la pneumonie typhoïde d'emblée, le germe typhogène puisse, en se portant d'abord sur le poumon, déterminer l'inflammation franche de cette organe. Cette interprétation, si on voulait l'admettre pour certains cas, ne pourrait cependant s'appliquer à tous indistinctement. Il nous semble cependant possible de penser que les matières putrides qui sont en bon terrain de culture pour le microbe typhoïdique, le sont aussi, dans certains cas, pour la pneumonie; surtout si, pour favoriser cette dernière, existent les conditions atmosphériques et individuelles que nous avons étudiées dans nos chapitres I, II et III.

Il résulte de là que, mais seulement au point de vue où nous nous plaçons, la fièvre typhoïde à l'état sporadique principalement, les affections catarrhales avec prédominance de l'état bilieux, et enfin que la pneumonie elle-même, dans beaucoup de cas, ont entre elles des affinités particulières : le lien commun qui les unit ou si l'on veut le terrain commun où elles se développent, peut être la matière putride.

Nous arrivons maintenant à l'importante question de la nature de la pneumonie lobaire, à la pneumonie miasmatique.

De la pneumonie miasmatique infectieuse.

Cette pneumonie existe-t-elle, en tant que maladie miasmatique et même contagieuse? C'est là un des points les plus importants à étudier. Nous allons le faire au moyen, d'une part, des observations que nous avons faites dans le cours de notre Mémoire; et, d'autre part, des faits recueillis par les auteurs qui nous ont précédé.

Nous pouvons fournir, en faveur de l'existence de la nature miasmatique de la pneumonie, un nombre de preuves extrinsèques et intrinsèques.

1° *Preuves extrinsèques.* — a) *Degré variable de la maladie suivant le milieu.* — Nous avons vu que l'inflammation du parenchyme pulmonaire avait été plus fréquente dans les vil-

lages qu'en ville, dans les parties excentriques de celle-ci que dans les quartiers du centre; plus fréquente dans les localités, les maisons et, en général, les quartiers entourés de matières putrides, de ruisseaux d'égouts, etc., que dans les communes et les maisons où n'existent pas toutes ces causes d'insalubrité. La démonstration de ces faits a été faite à la page 9. Or, on ne peut se refuser de penser que cette augmentation du nombre des pneumonies dans les quartiers ou maisons entourés de matières putréfiées plaide en faveur de la possibilité de la nature infectieuse de la maladie.

b) *Réapparition de la pneumonie.* — La pneumonie, nous l'avons dit page 10, a une grande tendance, une fois qu'elle s'est montrée dans une localité ou dans un quartier, par petits groupes épidémiques, à y revenir pendant la ou les saisons qui suivent. Ce caractère important, nous l'avons constaté dans bon nombre de localités, où nous avons eu antérieurement des foyers de pneumonie. Il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à parcourir la liste de notre tableau I, pour bien voir l'enchaînement des cas de maladie, ou bien qu'à se reporter à la description que nous avons faite des localités suivantes : Baccarat, Fontenoy, Vathiménil, etc. Nous devons même ajouter que nous avons assisté (4 fois sur 80) au retour, après six mois ou un an, de la pneumonie dans la même maison. De plus, une nouvelle poussée de la maladie peut éclater dans un moment où il n'existe pas habituellement de pneumonie. Ainsi, à Vathiménil, il y a eu un groupe de cette maladie à la fin de mai 1880, bien qu'il n'y en eût aucun cas dans les villages voisins. La réapparition de la pneumonie à plus ou moins longue échéance n'est pas un fait isolé dans la nosologie médicale. Trousseau avait dit, en parlant de la fièvre typhoïde, que cette affection avait une grande tendance à revenir dans une maison où elle avait été l'année précédente. W. Budd avait aussi constaté la même chose, et dans notre Mémoire sur l'étiologie de la fièvre typhoïde (1) on en trouve de nombreux exemples (page 23 et les suivantes).

(1) Etiologie de la fièvre typhoïde dans les campagnes (Arch. gén. de méd., janvier, février et mars 1880.

C'est là, du reste, une conséquence de la longévité du contage typhoïdique.

c) *Sa distribution par groupes.* — Sur les 80 cas de pneumonie que nous avons observés, 18 fois la maladie est restée à l'état isolé. Par contre, 62 fois elle nous est apparue par groupes, tantôt disseminés (14 fois, formant un total de 51 cas), tantôt agglomérés (4 fois avec 11 cas en tout). L'apparition de ces groupes, au sein même des matières organiques putréfiées et de leurs émanations, nous permet de supposer qu'elles ne sont pas étrangères à l'existence des pneumonies en groupes. Là, en effet, où l'esprit aperçoit un milieu particulier d'insalubrité, là où il peut constater un état de morbidité spécial concomitant, il ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement entre ces deux facteurs, les matières putrides et la pneumonie; et, par conséquent, de tendre vers l'hypothèse de la nature infectieuse de la maladie.

d) *Maladies générales coexistantes.* — Nous avons vu que, bien des fois, pendant l'existence d'un foyer pneumonique, existent en même temps, au moins dans la même année, des maladies générales dans lesquelles domine l'élément bilieux simple ou surajouté à l'élément catarrhal, ou plus rarement, typhoïde. Or, ces maladies ont, ainsi que nous l'avons démontré (page 36), des relations d'origine avec les matières putrides; par conséquent encore, nous devons établir entre la pneumonie par groupes (il n'est pas si facile de le démontrer pour les pneumonies isolées) et les matières organiques putréfiées, les mêmes rapports que nous avons vu exister entre les maladies ayant un caractère bilieux ou typhoïde et les émanations putrides.

2° *Preuves intrinsèques.* — Dans 22 cas sur 80, nous n'avons rien relevé (1) de particulier au point de vue de l'insalubrité par les matières organiques, tandis que 58 fois nous avons constaté, autour et à proximité des quartiers ou des maisons où s'est

(1) Ce qui ne veut pas dire qu'il n'y a pas de traces de matières putrides.

montrée la pneumonie, la présence en quantité anormale de ces déchets putréfiés. Pour les cas (18) où la maladie est restée isolée (page 33), nous avons constaté 13 fois la présence de ces émanations produites 9 fois par des fumiers ou des fosses à purin, 4 fois par des conduits d'égouts; dans les 5 derniers cas, rien de particulier n'a existé. D'où, proportion entre les matières putrides présentes et absentes, 13 pour 5 ou 72 p. 100.

Les 51 cas qui ont constitué nos 14 groupes de pneumonies disséminées se sont également subdivisés ainsi :

Les matières putrides anormales ont été présentes 35 fois et absentes ou normales 16 fois. Dans ce premier chiffre 35 sont comprises les émanations provenant des fumiers et fosses à purin 21 fois, les conduits d'égouts 5 fois et les ruisseaux et mares 9 fois. Proportion entre les matières putréfiées présentes et absentes, 35 pour 16, soit 69 pour 100.

Enfin, nos derniers 11 cas, formant 4 groupes agglomérés, nous ont donné les proportions suivantes : matières putréfiées existantes et anormales, 10 fois; normales, 1 fois; d'où la proportion de 91 environ pour 100. Dans ce chiffre 10, sont compris les fosses à purin 5 fois, les conduits 3 fois et les ruisseaux d'égouts 2 fois.

Il résulte de là que, dans la plupart des cas de pneumonie, on doit faire intervenir, dans la genèse de cette affection, l'existence en excès, ou plutôt en quantité anormale, des matières organiques putréfiées, que, de plus, leur intervention est plus fréquente dans la pneumonie en groupes agglomérés, que dans les deux autres variétés de la maladie.

Est-ce à dire, pour cela, que nous admettions la contagiosité de la pneumonie, du moins avec le sens que l'on attribue au mot contagion? Il y a trop de différences entre les maladies dites contagieuses comme le sont, par exemple, les fièvres éruptives et la pneumonie, pour que nous puissions adopter cette hypothèse.

a) Dans les maladies reconnues contagieuses (fièvre typhoïde, que nous prendrons pour terme de comparaison), il y a un principe spécifique, capable de se multiplier dans le sujet contaminé et de se transmettre à un organisme sain. Dans la pneumonie

il n'y a, d'après l'état actuel de nos connaissances, absolument rien de semblable.

b) Dans la fièvre typhoïde on observe une période d'incubation avec des symptômes prodromiques ordinairement tangibles ; dans l'inflammation du parenchyme pulmonaire, il n'y a généralement rien de pareil.

c) Dans la première, il existe un caractère d'immunité presque absolue conférée à l'individu atteint une première fois ; dans la seconde, c'est souvent tout le contraire ; une première attaque de pneumonie en appelle une autre (Grisolle).

Si maintenant, au lieu de comparer l'une à l'autre chacune de ces deux maladies, nous recherchons comment se comportent les épidémies de fièvre typhoïde et de pneumonie, nous trouvons des dissemblances aussi frappantes.

Lorsqu'un cas de fièvre typhoïde est importé dans une petite localité indemne depuis de nombreuses années, si les autres causes adjuvantes existent, il y a grande chance pour que cette importation donne lieu à une véritable épidémie ; et, les premières personnes atteintes seront, d'habitude, les enfants de la famille, s'il sont déjà âgés, les autres parents et les voisins ou les individus ayant ingéré des liquides (lait, eau, etc.), contaminés par le produit spécifique des malades ; de telle façon que l'épidémie se développera d'abord et progressivement dans et autour de la maison infectée. Et de plus, pendant l'épidémie, tous les cas de la maladie, faibles ou forts, simples ou compliqués, appartiendront à un seul et même type, la fièvre typhoïde. Pour la pneumonie, c'est tout autre chose. Une importation de cette affection dans un milieu, si favorable que l'on voudra, donnera rarement lieu à une épidémie. Si celle-ci, pour une cause ou pour une autre, vient à se produire, elle éclatera, en général, dans plusieurs endroits du village, à la fois (épidémies de Hablainville, de Vacqueville et groupes épidémiques de Baccarat, de Fontenoy, etc.), et souvent même d'une façon simultanée ; de telle façon qu'on ne pourra trouver, entre ces divers foyers, le lien contagieux unissant tous ces cas. De plus, la pneumonie, en temps d'épidémie, est loin d'être toujours une et semblable à elle-même (voir épidémie de Ha-

blainville). Ici, elle sera véritablement l'inflammation franche du poumon; là, elle ressemblera à une fièvre catarrhale, à une grippe, à un embarras gastrique, etc.; plus loin, elle sera une bronchite capillaire avec souvent hypostase pulmonaire. Et s'il arrive un moment où on ne compte que des pneumonies lobaires, c'est parce que le froid, les changements brusques de température et les autres causes prédisposantes de la maladie existeront et appelleront la fixation, sur le poumon, de l'inflammation. Que ces conditions atmosphériques adjuvantes se modifient et on observera les autres maladies qui font souvent cortège à la pneumonie.

Une épidémie n'est pas caractérisée par un seul de ses éléments morbides, mais par son ensemble. Or, pour en revenir à notre épidémie de Hablainville (p. 28 et suivantes), que voyons-nous? Sans doute, nous avons observé, en 38 jours de maladie, 32 cas de pneumonie lobaire; mais aussi 49 sujets appartenaient à d'autres états pathologiques dans lesquels dominaient les éléments catarrhal et bilieux. Si donc la contagion existait, ce ne pourrait être à la pneumonie que l'on pourrait attribuer le caractère de contagiosité, mais à l'ensemble, ou, si l'on veut, au principe général qui a produit, tantôt l'inflammation pulmonaire (période de froid et de changements de température), tantôt la bronchite, l'hypostase du poumon, etc. Or, ce principe général, constant, que nous avons retrouvé dans tant de cas si divers en apparence, c'est l'élément catarrhal et bilieux. A lui donc, nous le répétons, et non point à la pneumonie, maladie surajoutée, (d'occasion si on veut nous permettre cette expression), devrait alors appartenir la propriété contagieuse.

La scarlatine, maladie à contage, produit souvent, au moment de la convalescence, et sous l'influence apparente du froid, une néphrite albumineuse. Dira-t-on que cette néphrite est contagieuse? C'est possible (le professeur Bouchard a démontré qu'elle est infectieuse); mais, du moins, on ne dira pas qu'il y a une épidémie contagieuse de néphrites. Nous pourrions multiplier nos exemples.

Tels sont les motifs pour lesquels nous pensons, jusqu'à plus ample information, que la pneumonie, maladie pouvant

être infectieuse et épidémique, n'est pas réellement contagieuse, comme on l'entend, d'habitude, par le mot contagion et en s'en tenant strictement à la définition de ce mot.

Cette question de la nature de la pneumonie étant des plus importantes et encore des plus controuvées, nous pensons devoir ajouter quelques indications historiques sur l'état actuel de la science.

Trois hypothèses existent et leurs défenseurs appartiennent aux catégories suivantes :

1° Les promoteurs de la nature purement inflammatoire de la pneumonie *a frigore* ;

2° Les partisans de la nature infectieuse, miasmatique de cette maladie ;

3° Les éclectiques qui soutiennent qu'à côté de la pneumonie inflammatoire il y a la pneumonie infectieuse.

Revenons sur chacune de ces théories.

1° La pneumonie est le type des maladies *a frigore* et est de nature purement inflammatoire.

C'est l'opinion de la plupart des auteurs classiques, des observateurs éminents qui constituent l'Ecole de Paris, et nous la trouvons développée dans la plupart des excellents traités de pathologie et dans les leçons cliniques de la grande époque ; telles que celles d'Andral, de Bouillaud, de Chomel (Dictionnaire en 30 volumes, article Pneumonie), dans le traité de Grisolle, les conférences de clinique médicale de Béhier, les leçons sur les maladies des vieillards de Charcot, dans les ouvrages de Woillez, de Valleix, de Hardy et Béhier, de Nimeyer, de Rilliet et Barthez, de Jaccoud, etc. Dans ces derniers temps, quelques auteurs ont repris, à nouveau, la question de l'étiologie de la pneumonie. Hallopeau (voir, pour les détails, l'excellent article de Lépine, Dictionnaire Jaccoud, sur la pneumonie, et Revue des sciences médicales de Paris, tome XII), après avoir démontré qu'il faut, suivant toute justice, séparer la pneumonie légitime de la pneumonie miasmatique et contagieuse, conclut à la nécessité de rattacher la pneumonie franche aux phlegmasies et non aux fièvres. Il est de même des observateurs de grand mérite qui ont cherché à rattacher l'inflammation

du poumon, à une altération anatomique spéciale, à l'inflammation ou à une modification de structure du pneumo-gastrique (Fernet), à l'herpès du poumon (Parrot, Fernet et Lagout).

2° La pneumonie est une maladie infectieuse.

Ce qui a été dit sur ce sujet intéressant peut se grouper autour des trois chefs suivants : l'observation des faits, les données de la clinique, les résultats fournis par l'étude des micro-organismes.

a) *Observation des faits.* — Un grand nombre d'épidémies de pneumonie dites contagieuses ont été déjà publiées par A. Muller, Courvoisier, Hœgler, Thorensen, Lebert, Welsh, Dahl (épidémie d'une prison à Christiana), Rodmann (épidémie survenue dans une prison du Kentucky), Huhn, Schroter, Hennig, Wynter Blyth, Hardwich et Giornelli, Brunner, par Marriotte et Bonnemaison, par Jürgensen, Friedereich et par Hardwich.

Depuis, un certain nombre de petites épidémies locales ont été publiées.

Dans l'épidémie de Penkert (*Gazette médicale*, d'après le *Berliner Klin. Wochenschr.*, et *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, tome LIII, 1882, art. 11,948, page 77), il y a eu, sur 700 habitants, 42 sujets atteints (dont 2 morts seulement) de pneumonie lobaire. L'épidémie a duré environ deux mois — du 11 mars au 14 mai. — Il s'agissait d'un village en pente formé d'une seule rue, à l'extrémité la plus déclive de laquelle se trouvait la maison d'école placée vis-à-vis le nouveau cimetière au-dessous duquel était, en bas-fond, un petit étang. Les premiers sujets atteints furent précisément les enfants fréquentant l'école qui recevaient en ligne directe les émanations provenant de l'étang. L'auteur, après avoir fait remarquer que, pendant cette épidémie, il y a eu élévation du niveau des eaux souterraines à la suite de pluies abondantes, élévation également de la température atmosphérique qui, très basse auparavant, était remontée à 705, et enfin persistance d'un vent N.-O. qui avait soufflé dans la direction de l'étang vers les bâtiments de l'école et vers les autres habitations, con-

clut au dégagement de germes infectieux de la maladie. Il va même plus loin et admet la contagion directe pour 28 de ses malades et pour 4 la contagion indirecte par l'entremise des personnes.

Divers foyers de pneumonie lobaire ont été observés par Daly, Jelley, Batry (*The Lancet*, novembre 1881, page 825, 24 décembre 1881). (Voir de plus le *Lyon médical* et le *Journal de Méd. et de Chir.*, p. 265.)

Daly a observé 6 cas de pneumonie dans une famille composée de 7 personnes, sans le domestique. Les conditions hygiéniques de la maison paraissaient bonnes.

Jelley a vu, à la suite d'une pneumonie lobaire mortelle, dont fut atteint un fermier, la même maladie chez sa femme qui succomba sept jours après, et une bronchite, à la même date, chez une des sœurs de cette dernière.

Batry a observé, de son côté, une véritable épidémie dans un petit village de 400 habitants. — Il y eut 20 cas de pneumonie. —Tous les malades, dit cet auteur, avaient des rapports étroits de parenté et de voisinage.

Le docteur Bernard, professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens (*Bull. de la Société de Méd. d'Amiens* et *Journal de Méd. et de Chir.*, déja cité, 1882, p. 447), a également observé deux groupes (7 cas) de pneumonie lobaire dans un petit village situé près d'Amiens.

Qu'il nous soit permis, à propos de toutes ces petites épidémies de pneumonie, de formuler une expression de regret : c'est qu'il n'ait pas été, en général, tenu plus de compte des maladies qui ont régné un peu avant ou en même temps que l'épidémie, et surtout des variétés symptomatiques, bronchite, embarras gastrique, qui ont alterné ou coïncidé avec la pneumonie. On se rappelle (voir ch. IV, Coïncidences morbides et surtout épidém. d'Hablainville, pages 28 et les suivantes) combien nous avons insisté sur ces considérations.

b) *Données fournies par la Clinique.* — Un certain nombre de médecins appartenant à la Faculté de Montpellier ou à celle de Nancy (Hirtz, Bernheim), mais surtout à l'école allemande (Cohnheim, Klebs, Jürgensen), renouvelant une opinion déjà

émise par Sydenham, pensent que la pneumonie est une pyrexie avec localisation sur le poumon et non une inflammation simple produite par le froid, telle que peuvent la produire les blessures, les contusions, etc.

Ces auteurs se fondent principalement sur les arguments suivants, résumés dans l'article Pneumonie (déjà cité) de Lépine : *a*) la distribution géographique différente de la bronchite et de la pneumonie ; *b*) les différences saisonnières pendant lesquelles naissent la pneumonie, la pleurésie ; *c*) la rareté de la pneumonie produite directement par les agents extérieurs tels que le froid ; *d*) l'impossibilité de la déterminer par des irritations ordinaires (ces quatre arguments prouvent seulement, comme le fait remarquer avec raison l'auteur de l'article déjà cité, que l'étiologie de la pneumonie est différente des autres maladies) ; *e*) l'absence des rapports entre les symptômes locaux et la fièvre et, par conséquent, l'impossibilité de faire dépendre celle-ci des premiers ; *f*) la marche typique de la pneumonie. Bernheim (Leçons de clinique médicale de Nancy, chez Berger-Levrault), reprenant ce dernier argument, a montré que l'évolution thermométrique, cyclique et régulière de la pneumonie, doit être rapprochée de celle des pyrexies qui seules, dit-il, ont une courbe régulière, tandis que les inflammations franches n'en ont pas et de plus, de même que dans les fièvres, le frisson, qui annonce le début de la pneumonie, indique l'entrée dans le sang d'une substance fermentescible ou putride.

c) *Des micro-organismes. — Du microbe de la pneumonie.* — Cette question a été traitée par Landouzy, dans une leçon clinique faite à la Charité. Cet auteur a donné le compte rendu de la Société de médecine interne de Berlin que vient de reproduire *la Semaine médicale* du 9 novembre 1882.

Les micro-organismes ont été observés dans la sécrétion bronchique des pneumoniques, dès 1875, par Klebs, qui les a représentés comme des germes de la pneumonie ; par Lebert, dans la sérosité des ventricules ; par Koch, dans le voisinage des foyers d'infiltration pneumonique ; par Friedlander, dans les alvéoles du poumon hépatisé ; par Leyden, dans le sang recueilli à l'aide de la seringue de Pravaz, avant la période de

défervescence de la pneumonie (car il paraît qu'on ne retrouve pas ces microcoques en opérant après la défervescence); par Gauthier, dans le sang provenant d'une ponction exploratrice. Leyden a, de plus, ajouté que, pour lui, il y avait une certaine analogie entre le micro-organisme de la pneumonie et celui de l'érysipèle, affection qui serait plus fréquente en ville qu'à la campagne, tandis que la première le serait plus à la campagne.

Enfin il paraîtrait (Dict. Jaccoud, tome XXIX, page 470) que Hohenhausen a pu déterminer une véritable pneumonie lobaire en injectant quelques gouttes de liquide putréfié dans la trachée de certains animaux.

On comprend que tous ces faits ont besoin de confirmation.

3e *hypothèse*. — Y a-t-il, à côté de la pneumonie inflammatoire, une pneumonie infectieuse?

Plusieurs pathologistes, convaincus de la nature inflammatoire de la pneumonie, et frappés par les faits que nous avons indiqués (épidémie de maisons, de villages, provenant de l'infection et, suivant quelques auteurs de la contagion. (Essai d'identité d'origine entre la pneumonie et les autres pyrexies. — Découverte de la nature parasitaire du microcoque de la pneumonie, etc.), tendent à admettre la dualité d'origine de la pneumonie, une variété infectieuse miasmatique à côté d'une espèce inflammatoire franche. Nous pensons qu'il y a de grands inconvénients à scinder ainsi cette maladie.

D'abord, on aura beau faire, la pneumonie, malgré quelques différences de forme ou d'étiologie, est, au point de vue symptomatique, à peu près la même dans chacune de ces variétés; et, qu'il s'agisse d'un refroidissement ou d'une action miasmatique, nous retrouvons toujours, dans cette affection, les grands caractères cliniques qui ont permis d'établir son entité symptomatique.

Puis, nous le disons franchement, cette subdivision pourrait consacrer une véritable erreur si, par ces mots pneumonie *a frigore* et pneumonie miasmatique, on voulait dire par là que la première est uniquement produite par le froid et la seconde par l'infection.

Enfin, pour la pneumonie comme, du reste, pour la plupart

des maladies, il n'y a pas qu'une seule et même cause; les éléments qui les produisent sont, presque toujours, multiples, complexes et doivent être recherchés tout à la fois dans l'ordre physique, dans l'organisme et dans les différents milieux, eau, sol, air, etc., qui nous entourent ou qui servent à nos besoins. Prenons, par exemple, la fièvre typhoïde. N'est-ce pas, en étudiant successivement le contage, l'individu, la putridité, l'état atmosphérique, la constitution du sol, etc., que l'on peut arriver à posséder des notions importantes sur la genèse de cette maladie? Assurément, on peut dire qu'elle est contagieuse, qu'elle est d'origine organique, le produit de la prédisposition individuelle, ou encore qu'elle relève de la putréfaction des matières organiques; mais il faut bien savoir aussi qu'elle n'est *uniquement* ni contagieuse, ni putride, ni le résultat seul de l'encombrement. Elle est, *ordinairement*, formée de tous ces éléments à la fois, se groupant dans des proportions différentes; dans un cas, c'est le germe contage qui paraît l'emporter comme influence nocive; dans un autre, c'est la matière putride ou l'encombrement; plus loin, c'est la prédisposition individuelle.

Il en est de même pour la pneumonie. Que la constitution médicale d'un pays soit bonne et qu'aucune maladie saisonnière n'existe, que les milieux qui nous entourent ne soient pas encombrés de dépôts de matières putrides, qu'il n'y ait pas de coïncidences morbides prédisposantes; dans ces conditions, si la pneumonie survient, elle sera due principalement au refroidissement. Au contraire, les conditions telluriques viennent-elles à changer, les émanations putrides arrivent-elles à nous atteindre, notre organisme est-t-il disposé à aller au devant de la maladie, comme le disait le professeur Chauffard, dans ces conditions, le froid pourra n'avoir qu'une influence étiologique secondaire, tandis que les autres causes auront la première place et suffiront à déterminer l'apparition de la pneumonie.

En résumé, hypothèse pour hypothèse, nous formulerions volontiers celle-ci : la pneumonie, pas plus que la plupart des maladies, ne relève d'une seule et même cause, et il n'y a pas un pneumonie due uniquement au froid et une autre due seu-

lement aussi à la prédisposition de l'organisme ou même à l'action seule d'un microbe. Il y a des éléments multiples d'origine différente, n'agissant pas de la même façon dans tous les cas, s'associant et se combinant de telle façon, que tantôt c'est une des forces étiologiques qui l'emporte, tantôt une autre, quelquefois une troisième. Ici, ce sont les forces extérieures qui semblent avoir une action prépondérante; telles sont: l'âge avancé du sujet, le sexe (en tant qu'il est exposé à des changements de température et à des travaux corporels), les saisons (début de l'hiver et printemps); les professions exigeant un travail forcé et en plein air, conditions d'où peut résulter l'impression brusque du froid; puis, d'après nos observations, la facilité de la transpiration (62 fois sur 80); la position de certaines habitations isolées sur une ou plusieurs faces, exposées aux vents et à proximité des mares et conduits d'égout.

Là, ce sont les conditions atmosphériques (diminution de la pression barométrique, l'abaissement considérable de la température et les écarts brusques des deux températures max. et min. dans la même journée, l'existence des vents N. et N.-E. et leur direction en rapport avec l'exposition des habitations, etc.) qui ont la plus grande part d'action.

Dans d'autres cas, on doit placer en première ligne les coïncidences morbides individuelles, et parmi elles nous devons citer les maladies suivantes : *a*) chez les pères et mères des malades, la bronchite, la pneumonie antérieure, l'emphysème pulmonaire, le rhumatisme musculaire, les poussées d'eczéma de la première enfance, les névralgies, les attaques d'apoplexie, etc.; *b*) chez les pneumoniques, l'eczéma impétigineux, 42 fois (sur 80 cas observés); la bronchite, 41 fois; la faiblesse des bruits du cœur, 31 fois; l'emphysème pulmonaire, ordinairement peu prononcé, 29 fois; les névralgies diverses, y compris la migraine, 20 fois; les furoncles, 14 fois; le rhumatisme musculaire, 10 fois; le rachitisme, généralement peu prononcé, 12 fois; puis, au nombre des coïncidences morbides générales : l'existence de la fièvre typhoïde, surtout à l'état sporadique; des fièvres catarrhales dans lesquelles dominent principalement l'étatbilieux, l'embarras gastrique, etc.,

et enfin le renouvellement des travaux agricoles, après la vie sédentaire de l'hiver chez les personnes de la campagne.

Enfin, dans un bon nombre de cas, la présence des matières putridès autour d'une localité ou à proximité de certains quartiers ou de maisons, a servi de cause adjuvante à la pneumonie, dans la proportion de 58 fois sur 80, savoir : 13 fois sur 18 pour les cas isolés; 35 fois sur 51 pour les pneumonies par groupes disséminés; 10 fois sur 11 pour les pneumonies par groupes agglomérés.

OREILLONS ET FIÈVRES ÉRUPTIVES. — AFFINITÉS ET ANALOGUES.

Par le Dr E. CALMETTE.

J'eus l'occasion d'observer en 1877-1878 une épidémie d'oreillons qui se développa au milieu de circonstances curieuses: concomitance d'autres fièvres éruptives, de pseudo-exanthèmes, influence apparente de ces affections les unes sur les autres, milieu bizarre ne pouvant servir qu'à une étiologie confuse, tout me porta à diriger mes investigations sur un terrain déjà exploré, mais qui laissait encore un vaste champ aux recherches de toute nature, l'affinité des oreillons avec les fièvres éruptives. Mes observations restèrent inédites. Mais aujourd'hui que l'étude des maladies infectieuses a été considérée sous un aspect nouveau, que l'orientation des recherches a été modifiée dans un sens fécond pour l'avenir par les admirables découvertes de Pasteur, il me semble utile de produire tous les documents qui peuvent éclairer cette nouvelle voie.

C'est à cette préoccupation que répond le dernier travail de M. le médecin-principal Védrènes, inséré dans le Recueil de mémoires de médecine militaire, mars-avril 1882; c'est également celle qui me sert d'excuse pour résumer mes propres recherches qui datent déjà d'une époque un peu éloignée (1).

---

(1) Les mémoires auxquels je fais allusion ont été déposés dans les archives du conseil de santé des armées en 1877 et 1878.

Je commencerai par résumer l'état actuel de nos connaissances sur les affinités des oreillons avec les fièvres éruptives. Puis viendra la description de mon épidémie que je ferai suivre de quelques réflexions au sujet de l'étiologie et de la séméiologie.

I. — En quoi les oreillons se rapprochent des fièvres éruptives.

Dans un émoire lu à la Société médicale des hôpitaux, le 25 février 1876, M. l'inspecteur L. Colin a montré les similitudes incontestables que nous offrent les oreillons dans leurs allures épidémiques avec les fièvres éruptives, et il a insisté sur l'affinité qui doit exister entre les conditions qui créent les constitutions médicales exanthématiques et celles dont relèvent les épidémies d'oreillons.

Que de fois n'a-t-on pas vu les oreillons succéder à la rougeole, à la scarlatine, à la rubéole dans un même établissement, caserne ou collège? Que de fois n'a-t-on pas vu ces diverses affections végéter en commun ?

Mais laissons de côté l'étiologie pour le moment et attachons-nous à l'étude des éléments symptomatiques que l'on rencontre à la fois dans les oreillons et dans les fièvres éruptives.

§ 1er. Ces éléments sont au nombre de trois: fièvre, érup tion, complications.

Fièvre. — La fièvre ourlienne a été étudiée par M. le médecin-major Sorel dans un important mémoire où il a fixé les différents types qui correspondent au cycle fébrile des oreillons; ces types seraient au nombre de deux, défervescence au cinquième et septième jour. M. Védrènes en ajoute deux autres, défervescence au quatrième et sixième jour (1).

Quoi qu'il en soit, la fièvre cède toujours à la fin du premier septénaire, ainsi que l'avait déjà remarqué Rossignolly (2) et que j'ai pu l'observer moi-même.

(1) Recueil de mém. de médecine milit., t. XXXIII, p. 225, 1877.
(2) Journal de médecine de 1785, t. LXIII, p. 188.

Eruption. — L'éruption fait défaut dans les oreillons, si l'on entend par ce terme l'apparition d'élevures, de taches sur la peau ou les muqueuses; mais, M. N. Guéneau de Mussy (1) affirme avoir observé dans plusieurs cas un énanthème buccal qui constituerait sur le système tégumentaire la manifestation de la fièvre ourlienne; cet énanthème siège la plupart du temps autour de l'orifice du canal de Sténon, sur la partie antérieure de la voûte palatine. Quelquefois on ne constate qu'une rougeur diffuse avec sécheresse de la muqueuse, quelquefois une angine concomitante. D'ailleurs les signes d'irritation bucco-pharyngo-laryngienne sont fréquents chez les malades atteints d'oreillon et ils ont pour caractère de se déplacer avec la plus grande facilité. Les bronches peuvent même être atteintes ainsi que le rapportent MM. Sallaud (2) et Gailhard (3) et autres médecins qui ont vu souvent des accidents des voies respiratoires légers ou graves dans le cours des oreillons. M. Sallaud a même observé que, dans plusieurs cas, le coryza paraissait tout à fait sous la dépendance des oreillons et disparaissait avec eux.

L'épidémie que j'ai observée à Brest a été remarquable sous ce rapport : presque tous mes malades ont eu, en même temps que les oreillons, des bronchites persistantes.

Quant au déplacement possible de l'énanthème ourlien, ne sommes-nous pas conduits à l'admettre en présence du cas d'œdème de la glotte suivi de mort rapporté par M. le médecin principal Jacob (4) ?

Complications. — Mais, c'est surtout la localisation testiculaire qui a été l'objet de l'attention des épidémiologistes, et ici nous pouvons nous demander si ce transport de la maladie en une autre région n'est pas une aggravation, l'indice d'une imprégnation plus complète de l'économie par le virus. Il est éta-

(1) Clinique, t. II, p. 2.
(2) Th. de Montpellier, 1868.
(3) Th. de Montpellier, 1877.
(4) Recueil de mém. de médecine milit., 1865, n° 169.

bli par tous les observateurs que la fièvre ourlienne existe principalement dans les cas d'orchite et ceux-ci sont fréquents. Les chiffres que M. le médecin-major A. Laveran a apportés à la tribune de la Société médicale des hôpitaux, le 12 avril 1878, chiffres basés sur l'analyse d'un nombre considérable de relations d'épidémies, ont prouvé que sur 432 malades, l'orchite a été observée 156 fois, ce qui ferait deux orchites pour 5 malades; quant à l'atrophie consécutive, phénomène des plus sérieux, eu égard aux conséquences qui en résultent, elle serait aux orchites comme 7 est à 10. L'interprétation de ces faits est impossible à fixer, mais il serait injuste de ne pas rappeler que dans les analyses de sang faites par le professeur Bouchard les microbes fort abondants au moment de la pleine évolution de la maladie, diminuaient d'une façon très marquée dans les cas où l'orchite se montrait, ce qui tendait à prouver que le testicule est l'organe de décharge de ces organismes inférieurs, comme le sont les séreuses viscérales et articulaires pour les organismes inférieurs de la pyohémie et de la fièvre puerpérale selon l'expression ingénieuse de M. Dreyfus-Brisac (1). On peut donc, sans être accusé de généralisations hâtives, et en s'en tenant aux faits cliniques, considérer l'orchite comme une manifestation d'un ordre de gravité tout spécial.

§ 2. Voyons maintenant à quel degré nous retrouvons ces trois éléments symptomatiques dans les diverses fièvres éruptives, en commençant par le plus grave, l'orchite.

Les complications testiculaires dans la variole ont été étudiées d'une façon complète par Béraud (2) et on est étonné, en lisant son excellent mémoire, de voir les nombreuses similitudes qui existent entre les orchites variolique et ourlienne au double point de vue clinique et anatomo-pathologique. Elles présentent, en effet, l'une et l'autre, une variété périphérique, comme l'appelle Béraud, c'est-à-dire dans laquelle la lésion a pour siège les enveloppes du testicule (vaginalite, périépididymite), et une variété parenchymateuse caractérisée par l'altération des

(1) Gazette hebdomadaire, 26 mai 1882, p. 340.

(2) Archives générales de médecine, 1859, p. 274.

éléments propres de la glande et quelquefois leur disparition (1). De plus, il est constant que l'orchite constitue dans la variole, comme dans les oreillons, un accident grave de ces maladies, Béraud dit même, dès les premières lignes de son travail, que la plupart des documents sur lesquels il s'est appuyé lui ont été fournis par des chirurgiens et des chefs de travaux anatomiques, l'orchite variolique n'étant reconnue le plus souvent que sur la table d'amphithéâtre.

D'un autre côté, mon camarade Géraud vient de publier dans le dernier Recueil de mémoires de médecine militaire, p. 180, deux observations d'orchite vaccinale qui prouvent que la vaccine peut, comme la variole, avoir un retentissement sur le testicule. On connaît des cas de vaccine généralisée, et il n'est pas surprenant de voir le testicule devenir le point de localisation d'un travail morbide qui dépasse souvent les limites que nous croyons avoir fixées par notre inoculation ; témoins la fièvre, les éruptions, les accidents nerveux de tous genres sur lesquels les rares adversaires de la vaccination ont voulu étayer leurs théories. L'orchite vaccinale est rare ; mais, si les oreillons présentent plus souvent cette manifestation, n'oublions pas que des liens physiologiques, sur la nature desquels nous ne sommes pas fixés, unissent les amygdales et l'arrière-gorge aux organes génitaux (Verneuil, Desnos).

Si j'insiste aussi longuement sur l'existence de ces trois ordres de faits cliniques, orchite variolique, orchite vaccinale, orchite ourlienne, c'est que j'ai cru remarquer qu'il y avait un certain antagonisme entre l'orchite ourlienne et l'éruption vaccinale : ces deux affections ne pourraient pas se développer sur le même terrain, rappelant ainsi l'exemple plusieurs fois cité de certaines plantes qui ne peuvent croître en commun sur le même sol. Je reviendrai plus bas sur cette question.

Arrivons maintenant aux phénomènes corrélatifs des éruptions dans les diverses fièvres, c'est-à-dire aux coryzas, bronchites, aux formes variées des irritations des voies aériennes et comparons-les aux phénomènes de même ordre observés dans

(1) Voir à ce sujet L. Lereboullet, Gazette hebdomadaire, 1877, n° 36.

les oreillons. C'est là que le champ des affinités doit être circonscrit avec soin si l'on ne veut pas tomber dans la confusion. Les anciens réunissaient l'urticaire, l'érysipèle et les oreillons dans une même description lorsqu'ils traitaient des manifestations coïncidant avec des éruptions cutanées ou leur succédant, ainsi que nous l'indique M. A. Desprès dans l'historique qui sert de préface à son traité de l'érysipèle (1866). Rilliet, dans sa rélation de l'épidémie de Genève, a noté également la coïncidence des oreillons avec ces éruptions connues sous le nom de roséoles, rubéoles, rotheln; on entend par là une affection exanthématique intermédiaire à la rougeole et à la scarlatine, précédée et accompagnée de phénomènes de catarrhe bronchique, lesquels peuvent être remplacés par une angine plus ou moins intense, coexistant fréquemment avec des engorgements post-cervicaux et sous-mastoïdiens. Le tout a une durée de cinq à dix jours. On ne connaît pas la nature des rotheln. M. Bez (1), qui leur a consacré un paragraphe dans son excellente monographie, rapporte à ce sujet vingt opinions différentes. Cependant le Dr Jones (2), dans une récente communication, prétend que la rubéole est contagieuse et qu'elle confère l'immunité à ceux qui en ont été atteints une première fois ; elle se rapprocherait ainsi des fièvres éruptives proprement dites et des oreillons.

Il en est de même de l'urticaire sur laquelle Trousseau (clinique, t. I, p. 158) a insisté d'une façon toute spéciale à propos de la propagation de cette éruption dans l'intérieur de la bouche et de là dans les voies aériennes : « On peut se demander, dit-il, « si, dans les cas où surviennent les symptômes thoraciques, « ils ne sont pas occasionnés par une éruption ou par un mou- « vement fluxionnaire analogue à l'éruption ou à la fluxion qui « se fait du côté des bronches. » Bien plus, il peut arriver qu'on ait la preuve clinique de l'identité de nature des phénomènes cutanés et bronchiques; et, à ce sujet, Trousseau cite encore l'exemple d'une dame de 60 ans qui, au commencement

(1) Dr Bez. De la contemporanéité des fièvres éruptives, Paris, 1877, p. 49.
(2) Boston med. and surg. Journ., 16 novembre 1881.

du printemps, avait été prise d'une bronchite violente, puis d'accès d'orthopnée nocturne ; un jour, se produisit un violent coryza, lequel fut suivi de l'apparition, sur toute la surface du corps, d'une urticaire intense. Tous les accidents bronchiques cessèrent immédiatement.

Ces dernières considérations m'amènent à parler de faits qui paraîtront un peu étrangers à l'objet de ce travail ; mais il me semble que rien n'est à négliger dans l'étude d'affections, où les analogies, les comparaisons peuvent amener des rapprochements de quelque utilité au point de vue de l'étiologie, de la séméiotique ou du traitement. Il s'agit des rapports qui existent entre l'urticaire et la rhino-bronchite spasmodique ou hay-fever des Anglais. On trouvera dans l'article Asthme du Dictionnaire encyclopédique par le professeur Parrot et dans deux thèses, l'une de notre regretté camarade Villemsens (1), l'autre de M. Herbert (2), des exemples nombreux d'une urticaire se montrant avant la rhino-bronchite, apparaissant et disparaissant en même temps que cette dernière ; on verra aussi que quelquefois l'urticaire peut se substituer à la rhino-bronchite et mettre fin de cette façon aux accidents asthmatiques, comme dans le fait rappelé par Trousseau et que j'ai cité plus haut. La fièvre de foin est considérée, par les uns comme une entité morbide, par les autres comme une forme d'asthme due à des particules organiques ou organisées introduites dans l'organisme, ce qui expliquerait le bon résultat que Virchow a retiré des injections de sulfate de quinine dans un cas de coryza accompagnant cette affection.

Il resterait, pour terminer, à comparer la fièvre qui accompagne les oreillons à celle des autres maladies éruptives ou pseudo-exanthématiques ; mais on sait combien la précision est difficile en pareille matière. M. Sorel a rapproché la fièvre ourlienne de la fièvre érysipélateuse et a placé les oreillons à côté de l'érysipèle dans sa classification nosologique (3). Henning (4)

(1) Paris, thèse 1872.

(2) Paris, thèse 1872.

(3) Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, n° 11, 1877.

(4) Revue des sciences médicales d'Hayem, 1875, p. 556.

a décrit la fièvre qui tantôt précède, tantôt accompagne la rubéole et qui se rapprocherait de celle des oreillons. Enfin Hébra a comparé les manifestations fébriles de l'urticaire à celles de l'érysipèle. Mais nous sommes trop peu avancés sur la connaissance des cycles fébriles et sur l'analyse de leurs éléments pour pouvoir déduire de ces comparaisons des conséquences positives. Nous sommes donc ramenés à l'observation pure des faits qui accompagnent les diverses épidémies d'oreillons; à l'avenir d'en fixer la véritable interprétation.

II. — DESCRIPTION DE L'ÉPIDÉMIE.

Prise dans son ensemble, l'épidémie d'oreillons qui a sévi sur le 118e de ligne, à Brest, a porté sur 55 hommes, l'effectif du détachement étant de 510 hommes. Elle a duré depuis le mois de mai 1877 jusqu'en avril 1878.

6	malades ont	été traités	à l'hôpital.
16	—	—	à l'infirmerie.
33	—	—	à la chambre.

La moyenne des journées de traitement a été de 15,8 pour les malades à l'hôpital, 5 pour les malades à l'infirmerie et 4 pour les malades à la chambre. Sur 55 malades, 10 ont eu des orchites et parmi eux 5 ont présenté des atrophies testiculaires dont 3 persistantes et 2 passagères. Parmi les 3 cas d'atrophie persistante, un seul était consécutif à une orchite double et n'a porté que sur le testicule droit; nous n'avons eu qu'une orchite double dans toute notre épidémie. Ajoutons que les glandes mammaires n'ont présenté de tendance à l'hypertrophie chez aucun de nos hommes.

Symptomatologie. — La réaction fébrile a eu lieu pour 9 de nos malades; elle a été peu intense et ne s'est accompagnée d'aucun phénomène digne d'être noté. Les registres de l'hôpital de la marine nous apprennent que, chez les hommes atteints d'orchite, la fièvre n'a cédé, en moyenne, qu'au 7me ou 9me jour. Les bronchites concomitantes dont étaient affectés bon nombre d'hommes ont peut-être contribué à la provoquer ou à l'entre-

tenir. Pas d'albumine dans les urines, pas de troubles visuels; aucune complication du côté du système nerveux.

Etiologie. — A. *Influences générales.* Elles sont d'ordre climatique et d'ordre épidémique.

§ 1er. Les influences climatiques sont difficiles à déterminer; eu égard à la multiplicité d'effets qu'elles peuvent engendrer : la pression atmosphérique seule paraît devoir nous arrêter, certains auteurs lui ayant tout récemment attribué un rôle occasionnel dans l'éclosion des épidémies. M. Sallaud a étudié le rapport des variations barométriques avec le développement d'une épidémie d'oreillons à Rochefort, et il a conclu de ses recherches, que l'incubation pouvait correspondre à des variations de pression brusques, et l'éclosion à une hausse accentuée de baromètre. A Brest, je suis arrivé à des résultats à peu près semblables : l'éclosion presque simultanée de 6 cas d'oreillons a été précédée, une semaine auparavant, d'une baisse barométrique manifeste, 735mm (hauteur réduite à 0), et a été accompagnée d'une hausse relative 760mm. Les mois de février et de mars, pendant lesquels se sont produits le plus grand nombre des cas d'oreillons en 1878, ont été remarquables par les variations brusques et étendues du baromètre à cette époque (1). Mais pas plus que M. Sallaud, je n'attribue d'influence absolue à un facteur aussi compréhensif que la pression atmosphérique.

§ 2. *Influences d'ordre épidémique.* — Une épidémie de rougeole et de scarlatine a sévi à Brest pendant les mois de mai et juin 1877; à l'hôpital de la marine, sur 400 entrants pendant le mois de mai, il y en a eu 50 pour la rougeole et 17 pour la scarlatine. Pendant le mois de juin, 10 pour la rougeole et 5 pour la scarlatine. Or, le mois de mai, qui a été celui des rougeoles, nous a donné 2 oreillons; le mois de juin, pendant lequel la rougeole a été en décroissance, nous a fourni

(1) Notre distingué confrère le Dr Borius (de Brest) a fait les mêmes remarques à propos d'épidémies de choléra, de fièvre typhoïde, etc., dans son livre sur le climat de Brest, 1879.

6 oreillons; enfin, le mois de juillet, pendant lequel il n'y a pas eu de rougeoles, 9 oreillons. La succession des oreillons à l'épidémie des fievres éruptives dans la garnison est donc chronologiquement évidente; ajoutons que, parmi nos malades, 2 eurent les oreillons après avoir eu la rougeole, un autre eut une rubéole après avoir eu les oreillons.

Il est une autre éruption, non plus spontanée, mais provoquée, qui se manifesta un peu avant l'apparition des oreillons et aussi au début de l'épidémie : ce fut la vaccine. Tous nos hommes furent revaccinés pendant le deuxième trimestre 1877, et, si nous considérons nos 55 malades, nous voyons que 35 eurent les oreillons après l'opération de la revaccination, et que 30 ne subirent cette dernière qu'après avoir eu les oreillons.

J'insiste sur ce point à cause d'une coïncidence curieuse. L'opération de la revaccination n'est pas en cause; c'est le résultat de l'inoculation, la vaccine, qui doit être étudié dans ses effets sur l'individu; or, sur les 35 malades revaccinés avant l'apparition de leurs oreillons, 18 l'ayant été avec succès, voyons ce que devinrent ces 18 sujets. Parmi eux, la durée des oreillons fut de quatre jours; un simple gonflement de la région parotidienne guéri rapidement par une application de collodion, et ce fut tout; aucune orchite, aucun accident fébrile.

Si nous prenons maintenant les 20 cas d'oreillons qui se manifestèrent chez les hommes non antérieurement revaccinés, nous voyons que ce furent les plus graves; parmi eux, 4 eurent des orchites, dont 3 avec atrophie persistante consécutive. En outre, ce furent ceux qui fournirent le plus de journées de traitement à l'hôpital et à l'infirmerie.

Ces faits ne peuvent s'interpréter que d'une seule façon : la vaccine, en tant que fièvre éruptive, épuise le terrain sur lequel la fièvre ourlienne vient à se développer; dès lors, cette dernière ne se manifeste qu'abâtardie et privée des éléments qui peuvent déterminer dans l'économie des phénomènes graves comme l'orchite et l'atrophie testiculaire.

J'ai rappelé plus haut que l'orchite, dans les fièvres éruptives, est un symptôme d'un ordre de gravité exceptionnel et qui ne se rencontre que dans les cas les plus sérieux. La vac-

cine aurait-elle le privilège de le conjurer, comme elle conjure les formes mortelles de la variole?

C'est ce qu'il serait imprudent d'affirmer avant que de nouveaux et nombreux faits viennent s'ajouter à ceux que j'ai observés. La question n'en mérite pas moins d'être posée; car il semble que la contre-épreuve expérimentale se soit réalisée d'elle-même. Tous les hommes chez lesquels les oreillons se manifestèrent si gravement et qui n'avaient pas été revaccinés furent soumis à l'inoculation vaccinale un mois après la guérison de leurs oreillons; chez aucun d'eux, l'inoculation ne réussit.

Il semble donc qu'entre le virus ourlien et le virus vaccinal il y ait un certain antagonisme qui ne se manifesterait ni à l'égard de la rougeole, ni à l'égard de la scarlatine, ni à l'égard de la rubéole, puisque ces maladies peuvent évoluer en toute liberté au milieu des épidémies d'oreillons. J'ai observé l'année derniere une épidémie qui s'est développée, fin décembre 1880 et janvier 1881, dans un bataillon du 118e de ligne; c'était l'époque de revaccinations, et je n'ai pas remarqué que la vaccine ait eu une influence quelconque sur la durée de la rougeole ou sur sa gravité.

D'autres recherches suivront, faites dans le sens de l'important mémoire de M. Bez sur la contemporanéité des fièvres érputives. En attendant, il est utile de signaler les faits de ce genre, ne serait-ce qu'à titre d'inventaire.

B. *Influences locales.* — Elles comprennent les influences du milieu militaire sur l'individu; mais ce dernier ayant manifesté une réceptivité variable à l'épidémie, voyons d'abord les conditions qui ont pu modifier cette réceptivité.

Les hommes qui ont été le plus éprouvés appartiennent à la deuxième portion du contingent, laquelle ne se compose que de Bretons, et entrait pour un tiers dans l'effectif de notre détachement. Sur 55 malades, 39 étaient de la deuxième portion; sur 10 orchites, 9 se sont produites chez les hommes de la deuxième portion; les trois cas d'atrophie leur appartiennent encore.

Il semble donc que l'affection ourlienne ait atteint de préfé-

rence les jeunes soldats, et surtout ceux qui sont transportés brusquement du milieu rural dans le milieu militaire.

Je ne m'arrêterai pas aux influences si difficiles à définir qui ont trait aux exercices, aux refroidissements par courants d'air frappant tel ou tel lit, aux fenêtres dont les vitres brisées laissent pénétrer le vent et l'humidité; toutes ces circonstances ont été passées en revue sans qu'il nous ait paru qu'elles dussent être considérées comme causes déterminantes ou occasionnelles. Seul ce fait bizarre a appelé notre attention, à savoir la coïncidence de l'opération de la fenaison sur un talus avoisinant les chambres de la caserne avec le début de notre épidémie.

La caserne de Recouvrance, à Brest, située sur le sommet d'une colline, est presque adossée au rempart, dont elle est séparée par une ruelle de 3m,50 de largeur. Il s'ensuit que la face qui regarde le rempart a ses fenêtres donnant sur un long talus où croissent des herbes à fourrage. Ces herbes ont été coupées au mois de mai et réunies en petites meules sur un point du talus; or, les premiers cas d'oreillons se sont manifestés dans la chambre située en face de ce point; puis, en juin, les oreillons ont apparu dans les chambres voisines donnant toujours sur le rempart; enfin, en juillet, l'épidémie s'est répandue indifféremment dans les diverses parties de la caserne.

Nos oreillons ayant été presque tous accompagnés de bronchites et de phénomènes d'irritation des voies aériennes, il était naturel d'évoquer la part d'influence de la rhino-bronchite sur le développement de ces accidents; et c'est dans cet esprit que j'ai reproduit dans la première partie de ce travail l'opinion des auteurs qui rapprochent le hay-fever des pseudo-exanthèmes.

III. Tels sont les points principaux sur lesquels j'ai cru devoir insister au sujet de l'épidémie d'oreillons que je viens de relater. Plusieurs questions ont été effleurées, d'autres à peine signalées, et cependant je crains qu'on ne m'accuse d'avoir forcé les analogies et dépassé la mesure en comprenant dans une même revue des affections aussi disparates que les

fièvres éruptives, les exanthèmes, les oreillons, la rhino-bronchite, etc.

J'ai voulu simplement appeler l'attention sur des faits d'observation peu connus, et je ne les ai rapprochés de certains autres mieux étudiés que pour provoquer de nouvelles recherches qui puissent éclairer la pathogénie de quelques affections zymotiques. Je me suis borné, comme je l'ai dit plus haut, à un simple inventaire ; et c'est le seul office qu'il me soit permis d'exercer à ce sujet dans l'état actuel de nos connaissences.

REVUE CRITIQUE.

M. PETER. — TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE DES MALADIES DU CŒUR ET DE LA CROSSE DE L'AORTE

Par le Dr Ed. JUHEL-RÉNOY,
Chef de clinique adjoint de la Faculté.

« Je n'ai pas été chercher dans le plexus solaire de la gre-
« nouille saine les secrets du plexus cardiaque de l'homme
« malade. Je n'ai pas voulu, par une application hâtive ou
« illogique des expériences de laboratoire, compromettre ainsi
« deux sciences que j'aime, la physiologie et la médecine. »

Cette sorte « d'avis au lecteur », placé en tête de son Traité par le professeur Peter, dit assez vigoureusement l'esprit dans lequel est conçu ce curieux et intéressant livre. C'est l'observation du malade, et l'observation la plus fine, la plus sagace, qui a permis au maître dont nous analysons l'œuvre d'écrire un véritable traité dogmatique des cardiopathies, où l'originalité puissante du médecin de la Charité se révèle pour ainsi dire à chaque chapitre, quand ce n'est point à chaque page.

Le livre s'ouvre par une *idée générale du cœur physique et du cœur dynamique, centre d'impulsion physique et centre de réflexion psychique*. Si le premier est bien connu, en revanche le second est délaissé, oublié, *méprisé*. Passant donc rapidement

sur la structure et le fonctionnement du cœur, tels que les recherches anatomiques et physiologiques récentes nous l'ont fait connaître, M. Peter aborde ensuite l'étude de l'innervation cardiaque, et nous ne saurions trop en recommander la lecture, nous nous contenterons de reproduire ce passage significatif : « L'influence fâcheuse des *émotions pénibles* sur le développe- « ment ou l'aggravation des maladies organiques du cœur agit « vraisemblablement en débandant le ressort cardiaque et vas- « culaire par l'intermédiaire probable du grand sympathique... « Une violente commotion morale peut produire une syncope « de la même façon que l'écrasement des ganglions semi- « lunaires. »

Dans un rapide exposé de « l'examen physique du cœur » l'éminent professeur s'élève avec vivacité contre les minuties dont « certains médecins de loisir » ont entouré « l'examen clinique ». Ce qu'il importe de savoir, c'est : 1° si l'organe a augmenté de volume ; 2° s'il y a épanchement dans la cavité du péricarde ; 3° si l'aorte est dilatée ou déformée. La détermination de la pointe suffit au premier de ces points, la percussion ne vient qu'en seconde ligne, si on la veut presque mathématique, l'auteur recommande l'emploi de son plessigraphe. En ce qui concerne la percussion et l'auscultation de l'aorte, l'auteur recommande un moyen beaucoup trop négligé, qui consiste à faire asseoir le patient en lui commandant de pencher le tronc en avant, on se fait ainsi « tomber l'aorte dans l'oreille » (comme aussi le cœur) et l'on en ausculte merveilleusement les bruits. Au point de vue pratique, l'auteur critique vivement les expressions de souffle à la pointe, à la base, il préfère les denominations de souffles sus et sous-mamelonnaire, comme constituant un point de repère plus facile à trouver. Suivant la prédominance en dedans et en dehors, on « localise » ces bruits.

Dans le dernier paragraphe, ce savant maître a exposé, d'une façon complète, ses recherches personnelles sur l'examen de la sensibilité locale. Il faut lire et relire attentivement les quelques pages qui sont consacrées à ce nouveau mode d'exploration, on verra avec quelle précision clinique on peut dépister une maladie de cœur encore latente. Certains signes sont révéla-

teurs au premier chef. Nous ne pouvons que signaler la douleur du ganglion de Remak, au niveau du troisième espace intercostal gauche près du sternum, celle du plexus cardiaque (deuxième espace intercostal gauche, à quelques millimètres du sternum).

Enfin, celle du pneumo-gastrique et des phréniques. On sait avec quelle patience le professeur Peter s'est attaché à l'étude des troubles fonctionnels du pneumogastrique, et quelles importantes déductions cliniques il a su en tirer. La thermométrie locale, autre découverte de l'auteur, est également étudiée en quelques lignes. On peut donc résumer ce chapitre en disant qu'il est avant tout clinique, et d'une valeur pratique indéniable.

Les *maladies du péricarde* sont l'objet du chapitre premier; une discussion aussi savante qu'approfondie a été placée ici, sur les *plaques de frottement*, dénommées habituellement sous le nom de *plaques laiteuses;* elles appartiennent à une sorte de péricardite chronique physiologique, survenant sous la seule influence de l'âge. A propos de la péricardite aiguë, le professeur Peter revient de nouveau sur les rapports qu'affecte la séreuse cardiaque avec le plexus cardiaque dans sa portion aortico-pulmonaire et avec les nerfs propres et les ganglions auto-moteurs dans sa portion cardiaque. L'inflammation est-elle localisée ou au contraire généralisée, les sympômes ressentis par le malade seront tout différents. Dans le premier cas, se produiront les douleurs des phréniques, dans le second, au contraire, aux douleurs, aux troubles fonctionnels dérivant de l'inflammation des nerfs phréniques s'ajouteront « les douleurs « bien autrement sidérantes et les troubles fonctionnels bien « autrement considérables résultant de l'inflammation, d'une « part, des filets d'origine du plexus cardiaque, d'autre part, « de ce plexus lui-même, et, d'autre part enfin, de l'inflamma- « tion des nerfs propres du cœur comme de ses ganglions. »

La traitement de la péricardite aiguë est magistralement décrit. C'est la « médication sanglante ». « Nous avons changé tout cela », dit ironiquement le professeur Peter. Eh bien, autrefois on avait raison. C'est donc les sangsues, les ventouses

qui sont préconisées dans ce paragraphe, en même temps qu'une critique très vive est dirigée contre les médications hyposthénisante et contro-stimulante.

La paracentèse du péricarde est minutieusement étudiée à propos des péricardites chroniques et ses indications et contre-indications nettement formulées. C'est l'étude de la symphyse cardiaque qui clôt naturellement ce chapitre des péricardites. M. Peter a enrichi la vague symptomatologie de cette affection, d'une donnée qui mérite grande attention « l'existence de « troubles du système nerveux qui traduisent, d'une manière « si bruyante, l'irritation aiguë des nerfs périphériques ou du « plexus cardiaque ».

La deuxième section s'ouvre par une exposition générale des *myocardites*, bien plus « maladies d'amphithéâtre » que « maladies cliniques proprement dites », c'est-à-dire que les lésions en sont bien moins connues que les symptômes. Ce mot de myocardite ne satisfait pas entièrement l'esprit, car, ainsi que le dit l'auteur, il préjuge une question bien controversée, l'idée de phlegmasie, tandis qu'elle n'est bien souvent qu'une hyperhémie active ou passive.

Un paragraphe qui mérite l'attention la meilleure est celui intitulé *Fatigue et Myocardite*. Ici encore le savant médecin de la Charité a pris hardiment position dans la question si débattue de la fatigue du cœur. Chacun connaît les idées de Berheim : « Le cœur est fait pour battre, la fatigue ne lui appartient pas »; celles exprimées par Pitres (voir Thèse d'agrégation), les expériences entreprises par cet auteur en collaboration avec François Frank, leurs conclusions sur la fatigue réelle du cœur. M. Peter après ces auteurs conclut de par la clinique affirmativement et décrit la myocardite des *surmenés*. Le professeur Revilliod, de Genève, avait d'ailleurs déjà plaidé dans le même sens au moyen d'observations reproduites par M. Peter. En voyant cette forme revêtir des caractères si divers, depuis l'asystolie aiguë jusqu'à un état typhoïde des plus caractérisés, nous avouons qu'en face d'une symptomatologie aussi diverse, nous avons gardé quelques doutes, non pas sur la possibilité d'une pareille affection (les observations des deux maîtres cités nous en sont

un sûr garant), mais bien sur la nature même de la maladie. Les myocardites des fièvres, étudiées par MM. Hayem, Desnos et Huchard, Jaccoud et Sevestre, Bouchut et Labadie-Lagrave, sont connues ainsi que leur symptomatologie si fruste, et qui, somme toute, se borne à un seul phénomène, la *parésie cardiaque*.

Nous ne dirons que quelques mots du chapitre *Myocardites chroniques*. Nous avons nous-même publié dans ce même recueil (numéro de juillet 1883), une revue critique de ces affections, disons de suite que, presque seul parmi les pathologistes contemporains, M. Peter, donne à ces cardiopathies leur véritable place. Il démontre victorieusement leur importance, leur fréquence, l'état d'ignorance en laquelle nous vivions d'elles, et il se livre à ce propos à une critique très vive de ces maladies du cœur décrites sous le nom de maladies anormales. « Il n'y a rien d'anormal que le diagnostic, ajoute l'auteur. »

Nous nous permettrons nous aussi de critiquer la « myocardite granulo-graisseuse ». C'est une entité anatomique qu'on se complait à décrire et qui est beaucoup moins fréquente qu'on ne le dit, et que ne semble le croire le professeur Peter. De plus, est-ce bien une myocardite? La sclérose du foie est-elle une hépatite? Quelle sera la différence clinique entre cet état de « parésie cardiaque » et celui des surmenés, puisque cette « myocardite » s'observe chez les jeunes sujets intoxiqués de tabac ou d'alcool (page 218)? Nous avouons garder quelques doutes sur le bien fondé de cette affection, alors même « que le « malade a le « cœur douloureux », qu'il y a absence de souffle « et faiblesse extrême des contractions cardiaques ». Enfin, en tout ce qui concerne la pathogénie de l'asystolie, nous ne saurions, sous peine de nous répéter, que redire que cette « myocardite graisseuse » est presque insignifiante, tant elle est rare, étant donnés les cas innombrables d'asystoliques, et que la véritable raison nous semble devoir être dans la désintégration cardiaque (Renaut et Landouzy), la cirrhose cardiaque (Juhel-Rénoy), et l'endartérite (H. Martin).

Dans son étude de la myocardite fibreuse ou scléreuse, le professeur Peter écrit que la « myocardite fibreuse n'est pas et

ne peut pas être une maladie isolée»; et il se range à la théorie de Gull et Sutton, à « l'*arterio fibrosis capillary* ».

Mon maître le D[r] Rigal et moi avons cependant décrit une forme de myocardite scléreuse (voir Arch. g. de Méd., août et sept. 1881), que nous avons appelée primitive, mais en faisant observer que ce n'était là qu'une expression impropre, puisque nous la trouvions dans le cours d'intoxications ou de diathèses; ce nom de primitive n'étant donné que pour la bien différencier des myocardites chroniques de l'athérome, de la néphrite interstitielle (Debove et Letulle), etc. De plus, elle nous a paru présenter une symptomatologie assez spéciale pour mériter une description à part; le savant auteur du traité des maladies du cœur n'a pas été du même avis, car, ainsi qu'il le dit, « son histoire clinique est encore à faire ». Cependant il décrit comme lui appartenant, les palpitations, les irrégularités, la douleur au 3[e] et 5[e] espace intercostal gauche. Tout au contraire, M. Rigal et moi avons donné une symptomatologie assez spéciale pour que j'aie pu croire possible d'en reproduire les termes dans les conclusions de ma thèse inaugurale :

1° Affaiblissement de la systole cardiaque et du pouls, en même temps augmentation de fréquence, *persistance de la régularité.*

2° Hypertrophie cardiaque moyenne, susceptible de variations qu'explique la dilatation cardiaque.

Absence fréquente de bruit de souffle, coexistence possible d'un souffle mitral doux temporaire, bruits de galop, souffle tricuspidien, congestions pulmonaires unilatérales, enfin état asystolique permanent.

Quoi qu'il en soit de ces divergences, nous ne saurions trop recommander la lecture si intéressante des chapitres qui suivent : l'invasion graisseuse, la rupture spontanée, la rupture d'un foyer septique du cœur.

« L'hypertrophie du cœur, « terreur des gens du monde », a « remplacé dans leur esprit le mot « anévrysme ».

L'hypertrophie, en tant que lésion essentielle, existe-t-elle? Le savant maître répond à juste titre que si le cœur s'hypertrophie ce n'est que consécutivement à une lésion de l'aorte, de

ses valvules propres ou de son myocarde. Et cependant, l'hypertrophie essentielle des « portefaix » est admise par l'auteur, « de même qu'ils ont des biceps puissants, ils portent aussi un gros cœur ». Ce « proportionnement à la tâche » nous a semblé extrêmement rare, et si nous formulons cette réserve, c'est que nous-même avons essayé de résoudre ce petit problème.

L'hypertrophie cardiaque de la maladie de Basedow pourrait bien être due « à une *asthénie vaso-motrice* », entraînant la perte du frein du cœur (par dilatation des artérioles à la périphérie de la circulation) et par suite la fréquence et l'excès des contractions cardiaques. On voit combien cette conception nouvelle brille par l'originalité et combien elle satisfait l'esprit en tentant d'expliquer d'une façon vraiment scientifique ce symptôme si remarquable du goître exophtalmique. Nous recommandons spécialement aux amateurs de polémique serrée les pages 267 et 268, sur l'hypertrophie cardiaque d'origine psychique; « certaine théorie des causes finales appliquée à la pathologie » ne manquera pas de reposer l'esprit du lecteur, du grave sujet qui fait l'objet du litige.

A lire également d'un bout à l'autre le paragraphe *Hypertrophie du ventricule gauche. Pathogénie.*

Nous devons à la vérité de dire que ce chapitre nous semble être un modèle de dialectique scientifique; les opinions de Traube, Potain, Debove et Letulle sont discutées avec une logique remarquable et la théorie de l'endaortite généralisée formulée en termes parfaits. Comme le dit le maître éminent dont nous analysons l'œuvre, « j'ai fait sortir ainsi la question du cadre étroit où voulait l'enfermer Traube et montré qu'il s'agissait d'un état morbide généralisé du système vasculaire de l'aorte... J'ai fait voir également que le bruit de galop peut exister sans albuminurie et par conséquent sans néphrite interstitielle. »

La deuxième section se termine par un exposé rapide de la dilatation et de l'atrophie du cœur où sont résumées les opinions professés par le professeur Potain.

La troisième section traite des maladies de l'endocarde et conséquemment des lésions valvulaires; c'est assez dire la haute

importance de cette partie du livre, et [illegible] bref en ce qui concerne ce point de la pathologie cardiaque. [illegible] en effet n'a été plus exploré, plus minutieusement étudié, et nous nous contenterons de signaler seulement les points originaux émis et soutenus par le maître dont nous analysons l'œuvre.

L'*endocardite ulcéreuse* a été soumise à une critique toute spéciale, surtout en ce qui concerne la doctrine parasitaire de cette maladie, et voici la conclusion à laquelle se range le professeur Peter.

« Les microbes, loin d'être la cause de la maladie, pourraient « bien en être la conséquence; c'est une endocardite de mau- « vaise nature, résultant d'un mauvais état général primitif, « faisant la prolifération exagérée de l'endocarde, et pire état « général secondaire, conséquence matérielle du premier, telle « me paraît être en peu de mots la pathogénie de l'endocardite « ulcéreuse. »

Nous ne pouvons malheureusement que signaler les belles considérations générales « sur les lésions valvulaires et leurs conséquences »; le lecteur verra avec quel grand sens clinique sont rattachés ces épisodes multiples qui constituent en fin de compte « la maladie cardiaque ». Rôle des hyperhémies viscérales, cachexie cardiaque, modalités suivant lesquelles le malade succombe; inflammation, flux, gangrènes, tout, en un mot, est fouillé de main de maître.

A propos de l'insuffisance mitrale, M. Peter proteste, comme il le faisait déjà dans sa « Clinique médicale », contre cette opinion courante que le pouls dans cette affection « est rapide et irrégulier », lorsque ce dernier présente les caractères contre lesquels l'auteur proteste, « c'est que le muscle cardiaque est « fatigué, que la maladie entre ou va entrer dans une période « plus sérieuse de son évolution, que le péril va venir et qu'il « faut aviser ».

Le rétrécissement mitral fournit l'occasion au professeur Peter de critiquer et de résumer brièvement cette auscultation sur laquelle on a tant ergoté et discuté; vouloir donner même en abrégé une idée de cette exposition dogmatique nous entraîne-

rait à des développements que ne comporte nullement une analyse forcément restreinte.

Nous ne craignons pas de dire que la pathologie de l'aorte qui suit ces descriptions est encore plus remarquable. La division de l'insuffisance aortique en deux espèces, l'une *endocarditique*, l'autre *endartéritique*, dit assez sur quelle base est établie cette étude; c'est de la clinique et de la meilleure; la lecture de ces pages (506 *passim*) sera d'un grand fruit, même pour ceux qui sont rompus de longue date aux difficultés de la pathologie cardiaque. D'excellentes considérations thérapeutiques, une critique très vive, et combien juste! de l'emploi immodéré de la digitale marquent la fin de cette étude si complexe des lésions valvulaires.

Les *accidents gravido-cardiaques*, bien étudiés par MM. Peter et Letulle, la rupture des valvules du cœur, d'après l'intéressant mémoire du Dr Barié, enfin les maladies du cœur droit terminent cette troisième section.

Nous avons hâte d'arriver à la quatrième section, fin de cette première partie. Sans contredit, c'est la partie du traité du professeur Peter qui charmera le plus le lecteur; les considérations sur les « névroses du cœur » révèlent en même temps qu'un médecin expert, un philosophe doublé d'un écrivain élégant. Il est telle page traitant des « palpitations » qu'on relira et pour le charme du style en même temps que pour la vivacité de la critique.

Avec « l'*angine de poitrine* », nous arrivons à une maladie étudiée avec une prédilection marquée.

L'immense pratique du professeur, ses recherches ingénieuses sur la sensibilité cardiaque, tout concourait à mettre, dans les mains du savant médecin de la Charité, les matériaux les plus nombreux et les plus divers pour la rédaction de pareil chapitre.

Par quel tableau vivant s'ouvre l'étude de la maladie d'Heberden, avec quelle énergie nous est dépeint l'état moral du patient, non pas durant l'attaque (ceci est monnaie courante), mais en dehors des crises! « Cette terreur, qui l'obsède sans relâche, empoisonnant son existence », comme tout cela se grave fortement en l'esprit!

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL LAENNEC. — SERVICE DU Dr HANOT.

PURPURA HÉMORRHAGIQUE (MALADIE DE WERLOFF). — ENDOCARDITE VÉGÉTANTE. — ATHÉROME ARTÉRIEL. — MORT.

On est loin d'être fixé sur ce qu'il faut entendre par maladie de Werloff, et ce qu'on connaît peu surtout, ce sont les conditions pathogéniques de ce syndrome clinique.

Souvent l'examen *post mortem* n'a rien révélé qu'on dût consigner et quand on a rencontré des lésions, il a été d'ordinaire impossible de déterminer s'il y avait simple coïncidence ou bien rapport de cause à effet. Le débat sur ce point reste donc ouvert et ce n'est que par l'étude d'un nombre suffisant d'observations que le problème pourra être résolu.

Nous publions notre observation à titre de simple document.

On verra qu'il est peut-être légitime de se demander si un certain nombre de phénomènes présentés chez notre malade, ne s'expliqueraient pas en invoquant des embolies capillaires, parties d'un polype endocarditique, développé sur un cordage tendineux, polype vraisemblablement d'origine ancienne et rhumatismale.

On remarquera aussi que le malade présentait sur un certain nombre d'artères des lésions athéromateuses très accusées. De telle sorte que, sans pénétrer plus avant dans l'analyse de cette évolution morbide, la seule constatation des lésions apparentes témoigne en faveur du rôle joué par les lésions vasculaires et la diathèse rhumatismale.

Observation recueillie par M. Martin de Gimard, interne du service.

R... (Joseph), 33 ans, menuisier, entre à l'hôpital le 2 mai 1883. Salle Beau, n° 14.

R... est né en Suisse, dans la Suisse allemande. Son père est mort d'une attaque, pendant laquelle il a perdu connaissance et à la suite de laquelle il est resté aliéné pendant trois ans. Sa mère est morte hémiplégique; elle était sujette à des maux de tête pendant six ans environ avant sa mort. Il a deux frères dont l'un à des douleurs de

jambes (dit-il) qui gênent sa marche et le forcent à se servir de béquilles. Il n'a présenté aucune trace de scrofule dans son enfance.

Vers 18 ans, il a été malade; les renseignements qu'il peut donner sur cette maladie sont très vagues.

Il resta trois semaines malade, ayant la fièvre; il ne se souvient pas d'avoir eu alors des douleurs dans les membres. Depuis ce temps, il ne semble pas avoir présenté d'autres accidents morbides avant le mois de juin 1882, époque à laquelle il a dû garder la chambre. Il a eu alors des douleurs, mais celles-ci ne siégeaient pas dans les jointures, mais dans les mollets surtout.

Il avoue avoir fait des excès alcooliques, surtout avec du vin.

Il a quitté la Suisse pour aller en Alsace, puis il est revenu en Suisse, et ce n'est qu'il y a cinq ans qu'il est venu en France. Il a toujours exercé la profession de menuisier.

Il était en bonne santé lorsque, deux mois avant son entrée, il commença à saigner du nez et, à peu près en même temps, à ressentir des douleurs de tête; en outre, il avait des étourdissements qui se produisaient quand, après avoir baissé la tête, il la relevait brusquement. Il éprouvait également aussi des douleurs à la région précordiale. Cependant, il a continué à travailler, étant forcé par moments d'interrompre son travail à cause de la trop grande violence des douleurs ou de l'abondance des épistaxis. Toutefois, ce n'est qu'une semaine avant son entrée à l'hôpital que, son état empirant, il a été contraint de garder un repos absolu. Les épistaxis se reproduisaient presque tous les huit jours. Son état s'aggravant, il entre à l'hôpital le 2 mars 1883. Il présente un facies blafard; il a maigri et, à son dire, son amaigrissement aurait commencé un an auparavant.

Ce qui frappe le plus lorsqu'on l'examine, c'est le battement exagéré de toutes ses artères : au niveau de la fourchette sternale, on voit battre le tronc brachio-céphalique; de chaque côté du cou les carotides soulèvent les parties molles à chaque systole. Aux membres, même exagération des battements artériels : à la cuisse on peut, à la vue, voir le trajet de la crurale jusqu'au canal de Hunter. Les petites artères, telles que les temporales, la pédieuse, battent aussi violemment.

Au niveau du septième espace intercostal, la pointe du cœur bat violemment, et l'on constate, en même temps, un soulèvement des cinquième et sixième espaces. Les battements commencent à être appréciables à 11 centimètres de la ligne médiane. En regardant obliquement le thorax, on constate, au niveau des deuxième et troisième

espaces intercostaux droits, à une distance de 5 à 6 centimètres de la ligne médiane, un battement dont on peut exagérer l'amplitude au moyen d'un petit drapeau de papier. Ce battement n'est pas appréciable à la palpation.

La main, appliquée au niveau de la pointe du cœur, ressent un choc assez fort, dont l'intensité augmente à certains moments, quand le malade a remué, par exemple. L'étendue dans laquelle on le perçoit est de 5 à 6 centimètres environ.

Si l'on applique le doigt sur les carotides, on a la sensation d'un frémissement très rude. Il en est de même au niveau de la fourchette sternale, de même aussi au niveau des crurales.

Le pouls, à la radiale, a tous les caractères du pouls d'insuffisance aortique; il est bondissant, dépressible, régulier, s'exagérant par le redressement et l'élévation du membre supérieur.

A l'auscultation on perçoit, à la pointe, un souffle au premier temps; à la base, on entend un souffle à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, souffle au premier temps.

Le long du sternum, il existe également un souffle, mais celui-ci s'entend au deuxième temps; il est beaucoup plus doux, plus filé que les deux autres. L'auscultation des gros vaisseaux fait percevoir un souffle, surtout entendu dans les carotides. La matité, au niveau du cœur, est d'environ 11 cent. 1/2, dans le plus grand diamètre vertical. Dans le poiut où le cœur déborde le plus la ligne médiane, on trouve de la matité jusqu'à 13 centimètres de la ligne médiane. Le tracé au sphygmographe présente l'ascension brusque et le crochet de l'insuffisance aortique. Pas d'albumine dans les urines. Appétit conservé.

Le 6 mars. Dans la nuit, le malade a eu une épistaxis très abondante; on a dû pratiquer le tamponnement antérieur des deux narines et faire une injection sous-cutanée d'ergotine. Le malade est pâle et affaibli; l'appétit a diminué. T. 39°,2.

Le 8 mars. On enlève les tampons; l'épistaxis ne se reproduit pas.

R... mange un peu mieux, mais prend surtout du lait et du bouillon.

Le 14. Le malade éprouve de la douleur dans la région hépatique; le foie est augmenté de volume, il déborde l'apophyse xyphoïde. La matité est d'environ 14 centimètres. Pas d'ictère. La rate semble également augmentée de volume. On trouve de la matité sur une étendue verticale de 11 centimètres environ et transversale de 7 à 8 centimètres.

Le 19. L'urine présente une grande quantité d'albumine (depuis

seulement l'épistaxis). Pas de diarrhée, rien dans les poumons. Pas de vomissements. Le malade ne se plaint d'aucune douleur.

Le 22. La température a baissé. T. 38°,8. Le facies est meilleur et le malade se trouve mieux.

Potion avec 40 grammes de rhum. Sulfate de quinine, 1 gramme par jour.

Le 23. Ventouses sèches à la région précordiale tous les jous. Epistaxis peu abondante.

Le 28. Vomissements. Urine hémorrhagique, 1 gramme d'albumine par litre.

Le 29. Le malade a vomi une fois. Le foie déborde toujours les fausses côtes. Douleur quand on presse au niveau du lobe gauche.

Le 30. Urine toujours rouge foncé, contient 1 gr. 1/2 d'albumine par litre. L'auscultation du cœur fait entendre le bruit au deuxième temps avec moins d'intensité.

1er avril. Taches de purpura très rouges, ne s'effaçant pas à la pression, de la largeur d'une piqûre de puce. Elles siègent exclusivement du côté droit du tronc, et seulement à la partie supérieure du thorax, au cou, à l'épaule droite, sur le bras droit et à l'avant-bras, où elles sont surtout nombreuses. A l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de l'avant-bras, en un point où les taches de purpura sont très abondantes, il existe une douleur assez vive.

Le malade, depuis son entrée, a maigri et pâli encore; cependant, ses forces sont encore en partie conservées, il a pu se lever le matin, malgré la défense, et rester debout quelques instants.

Les urines ont leur couleur rouge brun; elles contiennent 1 gr. 1/2 d'albumine par litre.

Le 2. Langue fendillée et sèche. Vomissements alimentaires. Seulement des traces d'albumine dans les urines, qui ont une coloration rouge. Le dosage de l'albumine n'est plus possible. Diarrhée pour la première fois : trois à quatre selles.

Le malade se plaint beaucoup de son bras, il ne peut le mouvoir; on ne sent rien à la palpation, mais la pression, au niveau du point où il souffre, augmente beaucoup la douleur. T. 39°

Le 3. Le malade a vomi une fois. La diarrhée a cessé. La douleur du bras persiste; il ne peut fléchir l'avant-bras pour porter son verre à sa bouche. Il n'y a plus d'albumine.

Le bruit au deuxième temps, le long du sternum, est beaucoup plus appréciable.

Le 4. Le malade est abattu; il continue à maigrir. La teinte des té-

guments est extrêmement pâle et un peu jaunâtre en même temps.

Le malade entend moins bien. Il se désintéresse de ce qui se passe autour de lui, dormant une grande partie de la journée et ne se réveillant que pour manger. Il a toutefois conservé tout son bon sens et répond très nettement quand on l'interroge. La douleur du bras persiste. La coloration des taches de purpura pâlit.

Le 5. Quelques coliques et un peu de ballonnement du ventre.

Urines toujours sanglantes. Le 6. Beaucoup de diarrhée. Les selles sont très noires et très fétides, au dire de l'infirmier. Quelques traces d'albumine dans les urines. T. 39°,2.

Bismuth, 6 grammes; extrait thébaïque, 0 gr. 05. On continue toujours le sulfate de quinine.

Le 10. La diarrhée continue.

Les taches de purpura sont presque effacées et la douleur de l'avant-bras a presque entièrement disparu.

Le 11. Il n'y a plus d'albumine.

Les selles sont toujours liquides et noires. T. 38°,8.

Le 13. On ajoute au traitement: perchlorure de fer à la dose de 8 gr., extrait de quinquina à la dose de 4 gr.

Le 13. Toujours de la diarrhée, mais il y en a moins. Les taches de purpura ont disparu ainsi que la douleur de l'avant-bras. Le malade prend de plus en plus une teinte de cire, et les muqueuses se décolorent de jour en jour davantage.

Le 14. Urines très rouges, plus abondantes que d'ordinaire : au lieu d'un litre qu'il urinait les jours précédents, le malade urine un litre et demi.

Le 16. Urines très rouges: deux litres. T. 39°,4.

Le 17. Urines d'aspect fumée. Un léger nuage d'albumine.

L'examen des urines au microscope y fait constater la présence d'un certain nombre de globules rouges.

Le 19. Urines assez abondantes : deux litres. Un peu plus d'albumine.

L'examen du sang ne montre pas une augmentation sensible des globules blancs, par rapport aux rouges. C'est à peine si, sous le champ du microscope, on trouve un ou deux blancs. Pas de globules rouges dans l'urine. La diarrhée a cessé. L'auscultation du cœur fait entendre avec plus de netteté le souffle de la pointe. Le souffle, au deuxième temps et le long du sternum, est très variable d'intensité, suivant le moment de l'examen. A la visite du soir du 18, il avait paru très net, tandis que le lendemain il est à peine appréciable.

Le 21. Le malade maigrit de plus en plus, bien qu'il continue à manger un degré.

Le 24. On constate, à la visite du soir, des taches de purpura sur le cou et la face et quelques-unes sur la face supérieure du dos. Le foie déborde toujours l'appendice xiphoïde, mais il ne déborde pas les fausses côtes. L'auscultation du cœur fait entendre surtout le souffle d'insuffisance mitrale, qui se propage assez loin. Rien d'anormal à l'auscultation des poumons.

On s'efforce de nourrir le malade avec de la viande crue, des côtelettes, des œufs ou du lait. T. 38°,2.

Le 25. Un litre un quart d'urine; elle est d'un rouge très foncé.

La diarrhée recommence. 1 gr. 40 d'albumine par litre. Urines brun sale; deux grammes d'albumine par litre.

Le malade a vomi une fois.

Le 28. Légère épistaxis dans la nuit. L'appétit est très diminué. Taches de purpura assez abondantes, surtout à la région du dos. Quelques-unes seulement au cou et à la face.

Le 29. 1 gr. 6 d'albumine. L'amaigrissement augmente.

2 mai. Le malade a eu une petite hémorrhagie buccale. Il y a des caillots sur les gencives. Sous la conjonctive gauche il y a une petite ecchymose.

Le 3. Encore un peu de stomatorrhagie. Les taches de purpura sont plus nombreuses. Un litre et demi d'urines très foncées.

Le 4. Le malade est très affaibli. Il comprend moins facilement ce qu'on lui dit. Il est faible, mais peut pourtant encore se mettre sur son séant pour manger. Son appétit est très diminué. Il y a de l'œdème de la face, surtout du côté gauche, et très prononcé au niveau de la paupière et de la joue de ce côté. Il y a également de l'œdème au niveau des malléoles.

Le 5. Un litre d'urine. T. 37°,8.

Le 6. Le malade est toujours somnolent. Il mange à peine. 1,500 grammes d'urine, 2 gr. d'albumine par litre.

Le 10. Emaciation extrême ; l'œdème persiste et augmente un peu. Le malade ne mange presque plus; il est couvert de taches de purpura sur le visage et le thorax.

Dans l'après-midi le malade, qui jusque-là, pendant toute la maladie, avait conservé sa raison, commence à délirer; il veut s'en aller immédiatement dans son pays.

La température baisse de plus en plus. T. 36°,6.

Diarrhée (5 à 6 selles liquides et très noires).

Le 11. Le malade est de plus en plus faible. Le délire continue ; dans l'intervalle des accès, prostration très prononcée. On peut encore lui faire prendre un potage et un peu de lait. Apparition de nouvelles taches de purpura.

Le 12. On est forcé de mettre les planches, le délire augmentant.

La température s'abaisse de plus en plus et descend à trois heures à 34°; le malade meurt à 4 h de l'après-midi.

Autopsie.— La peau est couverte de taches de purpura dans les points où elles existaient pendant la vie. A la conjonctive de l'œil gauche également persiste une ecchymose au niveau de l'angle interne. A l'ouverture du thorax on trouve des adhérences récentes unissant la plèvre viscérale et pariétale du poumon gauche.

Peu de liquide dans les cavités pleurales, et le liquide n'est pas hémorrhagique.

Ecchymoses multiples siégeant sur la plèvre pariétale et sur les plèvres diaphragmatiques. A droite, au niveau du sixième espace intercostal, ecchymose assez considérable ayant dans son plus grand diamètre plusieurs centimètres. Sous la plèvre pulmonaire ecchymoses très rouges et très nombreuses.

A la coupe on constate que le poumon est très congestionné ; il est atélectasié aux bases surtout. Pas d'infarctus.

Appareil circulatoire. Péricarde. — Peu de liquide, et celui-ci non hémorrhagique.

Pas d'ecchymoses sous-péricardiques.

Plaques laiteuses sur la face antérieure du cœur et au niveau du reflet du péricarde.

Cœur. — Poids : 420 grammes, vide de sang. Rien d'anormal à l'aorte, pas de dilatation, pas d'athérome.

Orifice aortique. 9 centimètres, 5 de circonférence. Sûr une des sigmoïdes on constate au doigt un peu d'épaississement et de rugosité ; rien sur les autres.

Dans l'aorte on trouve un caillot ayant environ un centimètre de largeur, caillot aplati et qui remonte jusqu'au niveau du tronc innominé, tandis qu'en bas il se prolonge à travers l'orifice aortique jusque dans le cœur gauche, où il adhère à un cordage tendineux de la grande valve de la mitrale.

Le cordage tendineux présente une tumeur polypiforme du volume d'un pois. Au-dessous et sur le même cordage il en existe une plus petite; il y en a également une troisième sur un cordage transverse unissant la grande et la petite valve. Toutes ces productions se touchent presque par leur circonférence.

Sur un deuxième cordage vertical on en trouve une quatrième assez volumineuse.

Le muscle cardiaque est de teinte rouge vif.

Les parois du ventricule gauche ont une épaisseur d'environ dix-neuf millimètres ; celles du cœur droit ont à peine cinq à six millim.

La cavité du cœur droit semble très petite, surtout quand on la compare à celle du cœur gauche. Caillots fibrineux dans le cœur droit.

Le volume du cœur est augmenté.

L'artère humérale droite, vers sa bifurcation, présente quelques ecchymoses du volume d'une tête d'épingle, siégeant dans la tunique externe de l'artère.

La radiale, à son origine, semble très dépolie à sa face interne. Sur la paroi externe de la cubitale, il existe quelques ecchymoses.

Rien d'anormal dans les veines du pli du bras.

Cavité abdominale. — Nombreuses ecchymoses sous le feuillet pariétal du péritoine. Ecchymoses sur l'intestin grêle et le gros intestin.

Les ecchymoses dans l'intestin sont non seulement sous-péritonéales, mais il en existe aussi sous la muqueuse. Ces dernières siègent en des points variables, quelques-unes sur le bord libre, les autres au voisinage du bord adhérent.

Pas d'ulcérations des plaques de Peyer. Les ganglions mésentériques sont un peu augmentés de volume.

L'estomac présente, à sa face interne, des ecchymoses et des érosions très nombreuses.

Le foie n'est pas volumineux anormalement, il est légèrement graisseux.

La rate est de volume ordinaire. Pas d'infarctus.

Les reins sont plus gros qu'à l'ordinaire et se décortiquent facilement, ils ont leur volume à peu près normal. On voit des ecchymoses sur plusieurs points, surtout sur la périphérie des reins, sous la capsule. Pas d'infarctus.

Il y a également des ecchymoses à la face interne de la vessie.

Les testicules et les capsules surrénales ne présentent rien d'anormal.

Quelques petits épanchements sanguins sur la dure-mère, au niveau des nerfs optiques et sur la face supérieure de l'orbite, près du trou optique. On en trouve également sur la dure-mère, au niveau du pariétal droit.

Le cerveau, à la coupe, ne présente rien d'anormal.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Myxosarcome de la plèvre, par HOFMOKL (Soc. des médecins de Vienne, 17 mai 1883). — Voici l'observation d'une affection rare de la plèvre. Il s'agit d'un enfant de 8 ans 1/2 atteint, à l'âge de 6 mois, de diphthérie, à l'âge de 2 ans 1/2 de bronchite. Au mois de février 1883, ce jeune sujet contracte une nouvelle bronchite et guérit sans avoir présenté de symptômes thoraciques sérieux.

Le 12 mars 1883, l'auteur remarque chez l'enfant quelques signes inquiétants, une pâleur excessive et de l'accélération des mouvements respiratoires. En examinant la poitrine, il constate à la base gauche, en arrière, jusqu'au milieu de l'omoplate, une matité notable, avec diminution du murmure vésiculaire, diminution des vibrations, et immobilisation relative de la cage thoracique. Le cœur n'est pas déplacé. Pouls fréquent. T. 38,5.

Le médecin n'hésite pas à diagnostiquer un épanchement pleural à gauche.

Sous l'influence du sulfate de quinine, la température s'abaisse, l'état général paraît s'améliorer, l'enfant retrouve le sommeil et l'appétit.

Au bout de huit jours, nouvel accès de fièvre. T. 39°. On remarque l'augmentation de la matité, la voussure thoracique en avant à gauche, et le déplacement du cœur. A la suite de cet accès fébrile, l'état reste satisfaisant pendant trois semaines.

10 avril. Temp. 39,5.

Le 14. En raison de la dilatation progressive de la poitrine et de l'accentuation des signes de l'épanchement supposé, l'auteur pratique la thoracentèse; il n'obtient qu'un peu de sérosité sanguinolente. Après l'opération, la dyspnée augmente.

Le 17. Seconde ponction, qui donne du sérum sanguinolent et du sang liquide. Voyant la dyspnée s'exaspérer et des douleurs vives se manifester à l'hypochondre gauche, le médecin se décide à faire la résection d'une côte. Il anesthésie le patient, et résèque à la huitième côte, dans la ligne axillaire, un fragment de 1 cent. 1/2. Cette opéra-

tion n'a pas d'autre résultat que les précédentes. Aussi, l'auteur profite-t-il de la voie ouverte pour introduire le doigt dans la cavité pleurale, où il trouve une tumeur entourée de caillots sanguins ramollis en grande quantité. Malgré le pansement de Lister, l'opéré meurt au bout de trois jours.

A l'autopsie, on constate que le néoplasme a son point de départ dans la plèvre gauche, et le microscope y démontre les éléments du myxosarcome. L. GALLIARD.

Bruit pulmonaire perçu à une distance de 6 mètres, par O. LEICHTENSTERN (Congrès de Cologne, 16 mai 1881). — Le sujet présenté au congrès est une jeune fille de 18 ans, paraissant bien portante, chez qui l'on observe à distance un bruit comparable au coassement des grenouilles. Ce bruit coïncide exactement avec la systole ventriculaire; il peut s'entendre, suivant les instants, soit à 1 ou 2 mètres, soit à huit pas (6 mètres 1/2) du thorax. Les mouvements respiratoires, la suspension de la respiration, l'ouverture de la bouche, les changements de position du corps ne l'influencent en aucune façon.

En examinant la poitrine, on constate des signes de cirrhose du poumon, de pneumonie interstitielle chronique à gauche; le côté gauche du thorax est modérément rétréci et se soulève peu dans l'inspiration; le cœur est entraîné à gauche, si bien que la pointe bat dans la ligne axillaire.

Le poumon droit, siège d'un emphysème vicariant considérable s'avance jusqu'au bord gauche du sternum. Au niveau du poumon rétracté, la matité est plus ou moins complète. Autant qu'on peut s'en assurer avec le bruit qui retentit dans toute la poitrine, le murmure vésiculaire est fort affaibli à la base; en avant, souffle bronchique et nombreux râles secs; au sommet, en arrière, on trouve des râles secs et un souffle bronchique, intense surtout dans la région interscapulaire, là où le coassement pulmonaire a lui-même son maximum d'intensité. Nulle part de tintement métallique.

Il s'agit, d'après l'auteur, d'une cirrhose pulmonaire avec bronchectasies multiples, cavernules multiples et caverne volumineuse unique à la partie moyenne. C'est cette caverne qu'ébranle le cœur, fixé là par des adhérences pleurales et péricardiques, à chaque contraction systolique. De là, le retentissement spécial qu'on pourrait ranger dans la catégorie des bruits de succussion systoliques de Walshe, et qui se fait remarquer par son intensité exceptionnelle.

Il y a encore des constatations intéressantes à faire du côté du

cœur. A la pointe, deux bruits. Plus haut, en dedans, souffle systolique se propageant le long du sternum et ayant son maximum d'intensité au niveau de la seconde côte. C'est ce bruit qui se propage à tout le poumon gauche et qu'on entend surtout en arrière des omoplates. L'auteur l'attribue au rétrécissement de la branche gauche de l'artère pulmonaire qui s'engage dans le tissu pulmonaire sclérosé.

Notons que la jeune fille ne tousse pas, n'expectore pas, et qu'elle conserve toutes les apparences de la santé. Les renseignements sont incomplets : elle n'a pas d'antécédents héréditaires ; à l'âge de 8 ans, elle a eu une affection de poitrine qui a duré six mois, et à la suite de laquelle s'est installé le bruit de grenouille. Ce singulier phénomène, qui n'a pas varié depuis dix ans, lui a causé des désagréments de toute sorte : à l'école, les maîtres ont accusé l'enfant de simulation, au dortoir où elle dut coucher plus tard, ses compagnes réclamaient son expulsion, et se plaignaient du bruit qui, particulièrement intense la nuit, les empêchait de dormir.

Bien que la pathogénie de ce curieux symptôme soit discutable, et qu'on puisse s'étonner de voir une pneumonie chronique persister dix ans sans altération de l'état général, sans toux ni expectoration, nous le signalons comme constatation clinique digne d'intérêt.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

LES THÈSES D'AGRÉGATION DE CHIRURGIE.

Des modifications modernes de la lithotritie, par le Dr Kirmisson. — En 1824, Civiale pratiqua la première lithotritie. Depuis on avait modifié l'instrumentation, mais la méthode était restée la même, lorsqu'en 1878, Bigelow est venu apporter une véritable révolution dans le mode opératoire. Pour lui les accidents consécutifs à la lithotritie tiennent bien moins à l'acte opératoire en lui-même qu'à la présence dans la vessie à la suite de chaque séance de fragments de pierre plus ou moins multipliés, plus ou moins volumineux. Ce qu'il importe de considérer surtout, ce sont les aspérités que présentent ces fragments qui deviennent une cause d'irritation considérable pour la vessie. Il faut donc avant tout débarrasser la vessie dans une seule séance.

La majeure partie du travail de M. Kirmisson devait naturellement

être consacrée à l'étude de la méthode de Bigelow et des modifications secondaires qu'elle a subies depuis son apparition. Il a démontré que la nouvelle manière de faire a singulièrement reculé les bornes du broiement et qu'on peut attendre tous les jours de nouveaux progrès dus au perfectionnement de l'instrumentation.

Chez la femme et l'enfant les applications de la méthode sont plus restreintes, mais même dans ces circonstances on est en droit d'en attendre d'excellents résultats.

Les complications du côté de l'urèthre, de la vessie, des reins constituent des circonstances défavorables et c'est dans ces cas que l'on a de temps en temps à enregisrer des terminaisons funestes. A part quelques réserves, M. Kirmisson pense qu'entre les mains de tout chirurgien exercé, la méthode nouvelle donnera des résultats satisfaisants. Il n'avait pas à établir de parallèle avec la taille, mais il est certain qu'obéissant au courant habituel l'auteur donne de beaucoup la préférence pour l'extraction des calculs à la lithotritie à séances prolongées.

Ce travail est une exposition complète des progrès réalisés depuis quelques années sur ce point de chirurgie urinaire.

De la cure radicale des hernies par le Dr Segond. — La chirurgie abdominale est complètement différente de ce qu'elle était il y a quelques années. Depuis l'introduction de l'ovariotomie dans la science et la pratique, on a fait les tentatives les plus audacieuses sur les viscères abdominaux. L'extirpation des reins, de l'utérus, de la rate, des ovaires à peine malades, la résection de portions plus ou moins considérables du tube digestif dénotent la voie nouvelle dans laquelle sont entrés les opérateurs. Il eût été surprenant qu'on n'eût pas repris à nouveau ce problème de la cure radicale des hernies qui avait été à peu près complètement abandonné jusqu'à ces dernières années.

Après un historique détaillé de la question, l'auteur examine les conditions physiologiques qui assurent la cure radicale des hernies, puis il étudie successivement le traitement par les bandages et celui par les méthodes sanglantes. C'est avec raison que les bandages sont considérés comme les moyens curatifs des hernies et il est probable que pendant longtemps encore cette méthode comptera à son avoir le plus grand nombre de succès.

La méthode sanglante se divise en quatre groupes : le premier comprend les procédés dans lesquels on mortifie les enveloppes de la her-

nie par la ligature. Le deuxième comprend les procédés qui cherchent à provoquer dans le trajet herniaire un travail inflammatoire adhésif ou cicatriciel. Le troisième comprend les procédés dans lesquels on cherche à oblitérer les orifices par un bouchon organique. Le quatrième groupe, enfin, comprend les procédés où on combine l'invagination du sac avec la suture de l'orifice herniaire. L'analyse des faits permet à M. Segond de conclure que toutes les méthodes employées peuvent tuer et qu'aucune ne met sûrement à l'abri des récidives. Dans la majorité des cas on triomphe de l'incoercibilité ou de l'irréductibilité des hernies, et on peut consécutivement leur donner une bonne contention.

Comme conclusions définitives:

Dans les hernies réductibles et coercibles toute opération sanglante doit être sévèrement proscrite.

Dans certaines conditions exceptionnelles, lorsqu'on aura épuisé avec habilité et persévérance toutes les ressources fournies par les bandages l'incoercibilité complète ou la mauvaise contention avérée d'une hernie pourront antoriser l'intervention chirurgicale.

Dans les hernies irréductibles et non étranglées, l'intervention chirurgicale est indiquée lorsque les inconvénients du mal sont strictement proportionnels aux dangers de l'opération et lorsque la réduction n'a pu être obtenue autrement.

La cure radicale doit être tentée lorsqu'on opère une hernie ombilicale étranglée; elle peut l'être lorsqu'il s'agit d'une hernie crurale et ne doit pas être risquée dans le cas d'une hernie inguinale.

On ne peut que s'associer à ces préceptes qui sont le résultat d'une étude complète et consciencieuse. La cure radicale des hernies par une méthode sanglante doit rester et restera une opération d'exception.

Du redressement des membres par l'ostéotomie, par le Dr Campenon. — La première partie de ce travail comprend la description du manuel opératoire de l'ostéotomie et des difficultés qu'on peut rencontrer en pratiquant cette opération.

Dans la seconde partie, l'auteur étudie l'application des principes généraux aux cas particuliers qui se présentent dans la pratique chirurgicale.

Sur 89 malades sur lesquels l'ostéotomie a été pratiquée pour des cals vicieux, la mortalité a été 12,36 pour cent. Depuis l'emploi des pansements antiseptiques, la mortalité a été

nulle et les succès définitifs s'obtiennent dans une proportion de 62 p. 100. Deux modes opératoires seuls ont été réellement heureux : l'ostéotomie linéaire incomplète et l'ostéotomie cunéiforme.

L'auteur a relevé 215 observations dans lesquelles l'opération était destinée à redresser des courbures rachitiques. La mort est survenue deux fois et dans les deux tiers des cas la guérison a été parfaite. L'ostéotomie linéaire a donné les mêmes résultats que la cunéiforme.

Quand il s'agit de remédier à l'ankylose de la hanche, l'ostéotomie constitue une opération sérieuse (mortalité de 11 p. 100) et d'autant plus grave que la section se rapproche de l'articulation coxo-fémorale. Il n'est guère qu'un malade sur 7 qui retire un bénéfice complet de l'opération sanglante.

L'ostéotomie dans l'ankylose du genou constitue également une opération grave, mais dont il est impossible actuellement d'établir la valeur orthopédique.

C'est principalement pour combattre le genu valgum que l'ostéotomie a été employée. L'arthrotomie doit être rejetée comme exposant à des dangers incontestables, hors de proportion avec les résultats obtenus. Le traumatisme doit autant que possible être limité à la simple section de l'os, et c'est l'opération sus-condylienne de Maceven qui doit être préférée.

Comparant l'ostéotomie à l'ostéoclasie, M. Campenon dit que la première est une méthode de nécessité ; la seconde une méthode de choix. Des faits qu'il a comparés, des statistiques qu'il a établies, il résulte que l'ostéotomie est indiquée dans un grand nombre de cas. Pratiquée suivant les règles et les préceptes posés par Maceven, on peut dire que les dangers qu'on fait courir au malade sont minimes et les chances de guérison définitive considérables, surtout si l'on emploie les pansements antiseptiques.

Des variétés rares de hernie inguinale, par le Dr Duret. — L'auteur les divise en deux groupes principaux. Le premier comprend les hernies communes présentant certaines irrégularités de leur point d'irruption à travers les parois abdominales ou la présence dans le sac de viscères qui s'y rencontrent exceptionnellement (cæcum, vessie, ovaire), ou enfin certaines anomalies du sac et de son collet.

Dans le second groupe se rangent les variétés rares, d'origine congénitale qui sont souvent d'un diagnostic obscur et fréquemment

le siège d'accidents graves contre lesquels l'intervention est toujours périlleuse.

Les variétés par lieu d'irruption comprennent la hernie inguinale directe, l'oblique interne et les hernies para-inguinales. Les hernies du cæcum, de la vessie, de l'ovaire, celles à sac multiple sont l'objet de chapitres intéressants résumant les notions que nous possédons actuellement sur ces variétés peu communes.

La seconde partie du travail de M. Duret est de beaucoup la plus importante. Il y décrit la hernie inguino-propéritonéale qui se développe dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, au voisinage de l'orifice inguinal profond et qui comprend trois variétés : iliaque, pelvienne, vésicale.

La hernie inguino-interstitielle se développe dans les parois abdominales, au-dessus de l'arcade de Fallope et est souvent d'un diagnostic délicat.

Les hernies avec anomalie testiculaire présentent des variétés nombreuses qu'il est impossible de classer.

La hernie enkystée vaginale est la combinaison d'une hernie inguinale commune et d'une hydrocèle congénitale.

M. Duret s'est tiré à son honneur du sujet ingrat qui lui est échu par le sort. Il a su donner une description attrayante de toutes les variétés rares de hernie inguinale. Son travail sera consulté avec fruit chaque fois que l'on se trouvera en présence d'une hernie présentant quelque anomalie dans son aspect ou dans sa disposition.

Des différentes espèces de pieds bots et leur traitement, par le Dr Schwartz. — M. Schwartz s'est proposé d'étudier et de différencier les variétés de pieds bots ainsi que les ressources que présente la thérapeutique chirurgicale.

Les pieds bots congénitaux sont caractérisés au point de vue anatomique par des altérations de forme du squelette, portant sur les os de la rangée postérieure du tarse, notamment sur l'astragale et le calcaneum. Les ligaments sont raccourcis et épaissis du côté de la déviation, tiraillés et allongés du côté opposé. Le système musculaire est relativement intact. Les pieds bots accidentels au contraire présentent très peu d'altérations osseuses ; les lésions musculaires sont dominantes.

Après avoir donné une description complète de l'étiologie et de la symptomatologie des diverses espèces de pieds bots, M. Schwartz établit que le pied bot congénital est susceptible d'une guérison

complète au point de vue de la fonction et de la forme quand la déviation est légère; pour peu qu'elle soit marquée, on devra s'estimer heureux, ainsi que le font ressortir Bouvier et Malgaigne, quand on sera arrivé à un résultat satisfaisant. Dans les guérisons les plus complètes, rarement le pied réunit tous les caractères normaux : sa forme est toujours plus grossière, ses mouvements plus limités et la plante reste souvent aplatie. L'auteur expose les tentatives qui ont été faites dans ces dernières années pour obtenir le redressement par la résection cunéiforme ou l'extirpation de l'astragale. Il estime que ces opérations ont leurs indications chez l'adolescent et l'adulte, plus rarement chez l'enfant.

La cure du pied bot accidentel est en général moins épineuse quant au rétablissement de la forme; elle est moins longue et moins pénible que celle du pied bot congénital. Mais les résultats sont moins bons quand il s'agit de la restitution des fonctions du membre. Cela est surtout vrai pour les pieds bots paralytiques, et l'est heureusement moins pour les autres espèces de pieds bots acquis.

Les faits relatifs à cette question si controversée du pied bot sont exposés sobrement et clairement ; le médecin trouvera dans ce travail des documents précieux et utiles quand il devra prendre un parti dans le traitement de cette difformité.

Le tubercule dans les affections chirurgicales, par le Dr Charles NÉLATON. — Longtemps on a considéré le poumon comme le siège exclusif de la tuberculose. Il semblerait qu'aujourd'hui on est tombé dans l'excès inverse et on décrit la tuberculose du tissu cellulaire des muqueuses, des ganglions, des glandes, des séreuses. Depuis les travaux de Laennec, l'histoire de la tuberculose a passé par des phases bien intéressantes à suivre. Dans les os et le testicule notamment, bon nombre d'auteurs ont soutenu que les masses caséeuses prises jusqu'alors pour du tubercule n'étaient autres que des reliquats inflammatoires. Le microscope avait démontré le fait d'une manière certaine ; il est vrai qu'aujourd'hui il prouve avec non moins d'évidence l'erreur des premiers observateurs. La dualité de la phthisie ne compte plus aujourd'hui que très peu de partisans.

Dans la première partie de son travail, l'auteur nous retrace les différentes phases par lesquelles a passé depuis Laennec l'histoire du tubercule. Dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique, se trouvent résumés les travaux de Lannelongue sur les abcès froids qui sont dus à l'évolution du produit tuberculeux dans le tissu cellu-

laire; ceux de Reclus sur le tubercule du testicule, et de Humbert sur celui des ganglions lymphatiques.

Le tubercule osseux décrit d'abord par Nélaton père, nié par Gosselin, fait l'objet d'un des chapitres les plus importants de la thèse de Nélaton. S'appuyant sur les travaux récents de Kiéner et Poulet, il établit nettement l'existence de cette lésion ainsi que la nature tuberculeuse de la carie.

Dans l'étude clinique, l'auteur admet le traumatisme comme agent provocateur des localisations tuberculeuses. La symptomatologie ne pouvait, on le comprend, fournir facilement des éléments d'une étude d'ensemble. Le diagnostic entre les manifestations de la scrofule et la tuberculose est impossible : ces états, en apparence distincts, sont semblables par leur évolution générale, leurs caractères anatomiques, leurs réaction expérimentale.

Quelques considérations sur le pronostic et le traitement terminent le travail de Nélaton. Le sujet à traiter était difficile et épineux; la définition du tubercule étant impossible à donner dans l'état actuel de nos connaissances, il a bien fallu adopter un point de départ factice. L'auteur a habilement tiré parti des recherches récentes sans trop chercher à décrire dans son ensemble le processus tuberculeux au point de vue chirurgical. L'anatomie pathologique a servi de base à son travail qui est un exposé précis et clair de l'état actuel de nos connaissances relativement à la tuberculose des divers tissus ou systèmes.

Des résultats éloignés des résections des grandes articulations, par le Dr BARABAN. — Les résections doivent-elles être préférées à la conservation du membre ou à l'amputation ? Cette question simple en apparence est impossible à résoudre actuellement, tant sont nombreux les facteurs qui interviennent dans la solution du problème. Il y a d'abord à considérer la gravité relative de ces diverses méthodes, et en second lieu le résultat définitif qu'elles fournissent au point de vue de l'usage du membre. Il faut enfin établir des classes différentes suivant que l'opération de la résection est traumatique ou pathologique, immédiate ou secondaire.

Les résections se terminent par ankylose ou pseudarthrose. Aussi M. Baraban a-t-il dès le début étudié à fond le mode de production de ces terminaisons et l'influence que peuvent avoir le pansement et l'âge du sujet sur le résultat final. Un chapitre intéressant est consacré à l'influence de la résection sur la nutrition et le développement du

membre opéré. Outre le résultat local, les résections peuvent-elles avoir une action quelconque sur les états diathésiques dont les affections articulaires ne sont que trop souvent des manifestations. Ici encore nous nous heurtons au grand problème de la nature de la scrofule et de ses rapports avec la tuberculose.

Après avoir exposé les opinions des différents auteurs, M. Baraban conclut :

Dans les tumeurs blanches non tuberculeuses, la résection permet la guérison plus rapide de la lésion locale et, en supprimant cette cause d'affaiblissement, écarte l'invasion de la tuberculose.

Dans les tumeurs blanches non tuberculeuses qui ne s'accompagnent pas de manifestations internes de la tuberculose au moment de l'opération, elle supprime un foyer d'infection susceptible de se généraliser et permet d'éloigner la formation de nouveaux foyers infectieux.

Dans les tumeurs blanches tuberculeuses s'accompagnant de lésions pulmonaires dues à la tuberculose, la résection peut guérir la lésion locale et mettre l'organisme dans de meilleures conditions pour résister à la phthisie.

En résumé, les résections des grandes articulations sont d'excellentes opérations, pourvu qu'elles soient entreprises à temps et convenablement exécutées.

Les résections traumatiques ont donné de remarquables succès dans la pratique civile; elles ont été très rarement suivies de bons résultats dans la chirurgie de guerre.

Les résections pathologiques donnent de bons résultats fonctionnels. Au membre supérieur elles sont généralement préférables à l'expectation. Au membre inférieur les indications sont plus difficiles à poser. En abrégeant la guérison, elles favorisent la reconstitution de la santé, mais il est impossible d'affirmer qu'elles préservent l'économie de nouvelles atteintes du vice tuberculeux.

Traitement de la scoliose, par Baudry. — Le traitement des déviations de la colonne vertébrale est un des problèmes chirurgicaux les plus difficiles à résoudre. Les nombreuses méthodes qui ont été tour à tour préconisées, les innombrables appareils et instruments destinés à redresser les bossus, nous fournissent la preuve la plus évidente qu'on est loin d'être fixé sur la thérapeutique de la scoliose.

Après avoir exposé l'historique, la symptomatologie et le diagnostic de la scoliose, l'auteur arrive à la partie importante de son étude, au traitement. Il décrit successivement les différents modes de gym-

nastique, les corsets et ceintures orthopédiques, la méthode de Sayre, les lits orthopédiques et se trouve amené à poser les conclusions suivantes que nous résumerons.

La scoliose est une difformité complexe formée de deux éléments distincts : l'un osseux, consistant dans une déformation costo-pelvi-vertébrale ; l'autre dynamique, qui est un simple mouvement articulaire. Le traitement doit répondre à deux indications fondamentales : ramener les vertèbres dans leur position normale et les maintenir dans cette situation. Tant que la scoliose ne dépasse pas le degré moyen, la mécanique n'a pas à intervenir. Les attitudes, les manipulations permettent d'arrêter les progrès de la maladie.

A une période plus avancée, l'orthopédie devient indiquée, surtout sous forme de machines fixes employées dans des établissements spéciaux. La gymnastique ne sert que comme adjuvant et les exercices se borneront à des suspensions par les mains, à des ascensions d'échelles plus ou moins inclinées. Les bandages et appareils portatifs rendent de grands services aux scoliotiques.

Sans se prononcer d'une manière absolue sur l'utilité de la méthode de Sayre, M. Baudry pense que l'autosuspension pourra toujours être pratiquée sans danger, souvent avec efficacité, à condition de prendre certaines précautions. Le corset plâtré trouvera rarement des indications bien précises dans les scolioses vraies. Dans tous les cas, il ne devra être employé qu'avec la plus grande réserve, et le chirurgien ne devra jamais perdre de vue que son emploi prolongé peut provoquer l'ankylose.

Des synovites fongueuses articulaires et tendineuses, par le Dr CHANDELUX. — Dans un premier chapitre, l'auteur fait un rapide historique de la question. Il expose les idées générales qui ont eu cours, suivant les époques, sur la nature des fongosités. Il signale les recherches récentes qui permettent quelquefois d'affirmer la nature tuberculeuse d'un certain nombre d'entre elles, par suite de l'existence dans leur trame d'un micro-organisme figuré, le bacille, qui semble être à la fois le point de départ de la lésion et un germe figuré du virus tuberculeux.

Après un exposé de la structure normale des synoviales, l'auteur fait l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique de la fongosité et distingue les synovites fongueuses en trois classes : synovites à nodules embryonnaires, synovites tuberculeuses à évolution fibro-caséeuse et synovites tuberculeuses à éruption discrète et à

lente évolution. Il insiste d'une manière particulière sur les travaux histologiques récents qui démontrent l'existence d'une synovite fongueuse à tubercules embryonnaires isolés ou confluents.

La partie clinique (étiologie, symptomatologie, etc.) préoccupe moins M. Chandelux que l'anatomie pathologique, et il a eu tort, suivant nous, dans une question toute de pratique, de trop sacrifier au dieu du jour. Il est très important de savoir, au point de vue nosographique, s'il existe du tubercule dans la fongosité; mais il est bien plus utile pour le médecin de faire un diagnostic exact et surtout de poser les indications opératoires. Jusqu'à présent les indications thérapeutiques, basées sur des expériences plus ou moins intéressantes, n'ont donné que des résultats peu certains, et on peut dire que le traitement n'a pas, jusqu'ici, bénéficié des données micrographiques.

Ainsi, passant rapidement sur la description de la cautérisation, des injections interstitielles, l'auteur examine plus à fond l'arthrotomie et le raclage des synoviales malades. Il préconise surtout la fongotripsie. Cette méthode, imaginée par M. Mollière, consiste à presser fortement, avec la pulpe des pouces, autour du trajet fistuleux, de manière à faire saillir les fongosités par l'orifice. A mesure qu'un bourgeon fongueux devient saillant, il est énucléé avec les ongles qui l'étreignent au niveau de sa base et le dilacèrent de la même façon que le fait la curette dans le raclage. Cette manière d'opérer est douloureuse et nous doutons fort qu'elle entre dans la pratique chirurgicale journalière.

Anatomie pathologique des ostéites, par le Dr DUBAR. — Sous le nom d'ostéite, M. Dubar comprend l'inflammation de toutes les parties entrant dans la constitution de l'os. Elles sont traumatiques ou spontanées, ces dernières se subdivisant elles-mêmes en ostéites simples et ostéites diathésiques (rhumatismales, syphilitiques, scrofuleuses).

Dans les ostéites simples, il faut ranger l'ostéite diffuse de croissance qui a été étudiée à fond dans ces derniers temps par M. Lannelongue; celle qui résulte d'une inflammation de voisinage, de la présence d'une tumeur, enfin les exostoses ostéogéniques.

Une partie importante du travail de M. Dubar est consacrée à l'étude des ostéites diathésiques. L'anatomie pathologique des ostéites dans le rhumatisme simple, noueux et dans la goutte, est encore peu connue. Il n'en est pas de même des lésions produites par la sy-

philis sur le système osseux et qui ont été principalement étudiées par M. Parrot.

Sous le nom d'ostéite strumeuse et tuberculeuse se trouvent décrits le tubercule des os, la carie, le spina ventosa. Nous ne suivrons pas l'auteur dans son étude sur l'anatomie de toutes ces ostéites. Il a cru devoir consacrer des chapitres particuliers à celles qui résultent de l'action de certaines substances nuisibles ou qui se montrent dans le cours de maladies infectieuses. Il termine enfin par quelques mots consacrés à l'ostéite qui survient sous l'influence d'une lésion du système nerveux.

La difficulté du sujet était considérable, à cause du peu de précision qu'on peut attribuer à l'expression d'ostéite. On n'est guère d'accord sur l'interprétation exacte qu'il faut donner au terme d'inflammation et à plus forte raison à celui d'ostéite. M. Dubar a tiré de ses connaissances anatomo-pathologiques le meilleur parti possible en faisant un exposé concis des découvertes les plus récentes dans cette branche des sciences médicales.

De l'intervention chirurgicale dans le cancer du tube digestif sauf le rectum, par le Dr Dupau. — Ce travail comprend trois parties, selon que le cancer siège à l'œsophage, à l'estomac, sur l'intestin grêle ou le gros intestin.

Dans le cancer de l'œsophage, le mode de traitement le plus inoffensif, celui d'ailleurs généralement adopté par les chirurgiens français, est la dilatation de l'œsophage. Les résultats obtenus par l'œsophagotomie externe sont on ne peut plus désastreux, tandis que ceux que permet d'obtenir la gastrotomie sont parfois favorables.

Les procédés d'intervention appliqués au cancer de l'estomac sont la gastrectomie qui a pour but la cure radicale et la gastroentérotomie, destinée à prolonger simplement l'existence des malades. Cette intervention est plutôt nuisible qu'utile et est généralement abandonnée en France.

La cure radicale du cancer de l'intestin a donné des résultats déplorables. On pourra recourir à la méthode palliative qui, selon les cas, sera l'entérotomie, la colotomie, la laparotomie.

Dans un sujet bien limité et bien restreint comme celui dont nous nous occupons l'auteur aurait dû puiser ses arguments dans les faits assez nombreux publiés à l'étranger. Nous regrettons qu'il n'ait pas cru devoir remonter aux sources et baser ses conclusions sur des données certaines, au lieu de s'appuyer sur le raisonnement et l'induction.

Parallèle des diverses tailles vésicales, par le Dr ÉTIENNE. — L'auteur commence par la description des différents procédés de taille périnéale (médiane, latéralisée, bilatéralisée, périnéo-vésicale) et, dans un long chapitre, établit le parallèle entre ces différentes méthodes. Au point de vue de la mortalité, la taille bilatérale donne, pour 100 opérés, 15,7 morts ; la taille latéralisée, 12,5 ; la médiane par incision, 10.

Mais ces chiffres n'ont qu'une importance secondaire, étant donné qu'il n'est tenu compte dans la statistique ni du poids du calcul, ni de l'âge des malades, ni de l'état pathologique de l'appareil urinaire.

D'après les faits recueillis par M. Etienne, la taille hypogastrique est une opération facile, sans dangers immédiats, n'exposant le malade, dans la suite, qu'à un accident véritable, l'infiltration, accident que les nouveaux pansements suppriment presque complètement. La taille périnéale, au contraire, est une opération difficile dans certains cas, pouvant présenter des accidents immédiats et, en particulier, des hémorrhagies, exposant, rarement il est vrai, à des lésions d'organes voisins essentiels dont les troubles consécutifs sont des infirmités considérables. Les manœuvres sont rendues difficiles par la profondeur du canal artificiel, l'étroitesse de son orifice interne et la nécessité où l'on est de n'agir dans la vessie que par l'intermédiaire d'instruments, à l'aveugle. Enfin, elle ne peut pas bénéficier du pansement de Lister, car, quoi qu'on fasse, l'urine se trouve en contact avec la plaie.

Chez la femme, nous avons la taille uréthrale, vésico-vaginale et hypogastrique. Pour un calcul de la grosseur d'une amande, l'auteur recommande la dilatation de l'urèthre ; pour un calcul moyen (petit œuf de poule), la taille vésico-vaginale avec suture; si le calcul est plus volumineux, il conseille la taille hypogastrique.

Traitement de l'ankylose du genou, par le Dr LAGRANGE. — Ce travail est divisé en trois chapitres principaux : le premier, destiné à bien préciser quelles sont les ankyloses pour lesquelles il faut intervenir; le deuxième, consacré à l'étude des instruments, procédés opératoires, appareils en usage; le troisième, traitant des avantages et des inconvénients de ces divers procédés.

Dans le chapitre consacré à l'anatomie et à la physiologie pathologique, l'auteur établit, en se basant sur les expériences de Busch, que l'obstacle le plus important au redressement est le tissu fibreux qu'on trouve sur tous les points du creux poplité, sur la capsule,

l'aponévrose, les gaines musculaires et même dans les muscles. Il est d'avis de ne pas intervenir dans l'ankylose rectiligne privée de tout mouvement, qu'elle soit fibreuse ou osseuse.

Quand le chirurgien intervient il peut employer deux méthodes :

1° La méthode non sanglante, qui comprend le redressement lent, gradué, continu; le redressement successif (Verduc); la rupture immédiate progressive (Bonnet); le redressement brusque d'abord, lent ensuite (Delore); le redressement brusque. A tous ces moyens peuvent s'ajouter comme adjuvant les sections tendineuses ou fibreuses sous-cutanées.

2° La méthode sanglante, moins souvent employée, consiste dans l'ablation d'un fragment osseux ou dans une simple section de l'os. L'ostéotomie linéaire convient aux ankyloses solides, non douloureuses, avec disparition totale de l'articulation; l'ostéoclasie suscondylienne doit cependant lui être préférée, lorsque l'ankylose n'atteint pas l'angle droit et qu'il n'y a ni torsion ni déviation latérales prononcées. La résection cunéiforme est indiquée dans les cas d'hypertrophie des condyles, d'ankylose avec ostéite persistante, trajets fistuleux, fongosités. La résection articulaire est applicable aux ankyloses fibreuses, que les lésions vasculo-nerveuses, les tractus fibreux du creux poplité, les changements de rapport des os, ne permettent pas de redresser sans danger.

En somme, le travail de M. Lagrange est un exposé simple et complet des procédés mis en usage aujourd'hui pour remédier à l'ankylose du genou. L'étude critique des différentes méthodes aurait amené sans doute l'auteur à des conclusions plus nettement formulées, s'il s'était agi d'un travail original et non d'une thèse d'agrégation.

Traitement du cancer du rectum, par le Dr Piéchaud. — Après quelques pages d'introduction comprenant l'historique et un aperçu clinique de la question, l'auteur aborde la question si importante et si controversée du traitement chirurgical du cancer du rectum.

Il commence par décrire l'extirpation du rectum ou opération curative, et dans un tableau statistique comprenant 149 observations françaises ou étrangères, on ne trouve signalées que 36 morts (24,16 p. 100). Dans les extirpations de tumeurs adhérant aux organes génito-urinaires, la mortalité ne serait que de 6,45 p.100. L'auteur déclare, avec raison, qu'il est impossible de ne pas conclure que le plus souvent les opérations pratiquées dans de mauvaises conditions et

suivies de mort n'ont pas été publiées, tandis qu'on s'est hâté de produire les cas heureux.

Les opérations palliatives comprennent le raclage, la cautérisation, la dilatation, mais il n'y a que deux opérations bonnes, logiques : la rectotomie et l'anus artificiel. Des tableaux statistiques suivent la description des différentes méthodes. La colotomie est l'opération des cancers inattaquables par l'extirpation quand ils sont trop élevés. Elle ne doit être pratiquée que lorsque l'obstruction et la douleur rendent l'intervention du chirurgien indispensable et que la rectotomie est impossible ou inutile.

Il n'est pas facile dans un sujet comme celui-ci d'émettre une opinion basée sur les faits. Certainement, non seulement en France, mais encore à l'étranger, l'extirpation du rectum n'est pas entrée dans la pratique usuelle, et on est frappé de voir dans les tableaux fournis par M. Piéchaud, que les observations appartiennent à un petit nombre d'opérateurs. Mais, par contre, ceux-ci semblent en être les partisans résolus. Les deux Boeckel par exemple et Verneuil, fournissent à eux seuls le quart des faits connus.

En résumé, de cette étude intéressante et consciencieuse, il ressort que l'extirpation du rectum est une opération qui est rarement pratiquée. Les probabilités du succès doivent être mises soigneusement en balance avec les chances de vie des malades et avec les dangers que l'opération leur fait courir.

Jusqu'à nouvel ordre on aura recours au traitement palliatif ; la rectotomie, et si celle-ci n'est pas possible, à la colotomie.

Traitement de l'anus contre nature et des fistules stercorales, par le Dr Pollosson. — Un anus contre nature peut guérir spontanément et le chirurgien ne doit pas intervenir avant de savoir quelle sera la valeur des efforts de la nature. Dupuytren pensait que la guérison spontanée ne laissait qu'un quart des malades qu'il fallut soumettre à une opération sérieuse.

L'entérorraphie circulaire est une opération séduisante qui donne des guérisons rapides et complètes ; mais la mortalité est considérable (un tiers). La gravité est due, soit à la péritonite provoquée par les manœuvres du chirurgien ou par l'issue des matières fécales consécutive à la rupture d'une suture, soit à l'obstruction intestinale. L'entérotomie constitue une méthode moins rapide et moins brillante, mais elle expose bien moins la vie du malade. L'auteur examine successivement les cas particuliers dans lesquels la préférence doit être

donnée aux méthodes anciennes ou aux nouvelles. Mais de l'étude approfondie des observations il conclut que, dans la majorité des cas, la préférence doit être donnée aux premières.

Dans les fistules stercorales, le chirurgien devra aller disséquer l'intestin jusqu'à sa surface externe et réunir par la suture de Lembert. Ce n'est que dans des cas absolument exceptionnels qu'on sera autorisé à pratiquer la résection de l'intestin pour une simple fistule stercorale.

Quand l'anus contre nature ou la fistule stercorale communique avec l'extérieur par l'intermédiaire d'une cavité purulente, M. Polosson conseille l'expectation prolongée. Si le malade s'affaiblit, on aura recours à l'incision et au raclage du foyer ou à la cautérisation de la membrane pyogénique et de l'orifice intestinal. La laparo-entérorrhaphie sera la dernière ressource du chirurgien.

Quand l'ouverture anormale fait communiquer l'intestin avec une cavité viscérale, l'intervention est encore plus délicate.

Jusqu'à ce jour on a reculé devant la laparotomie destinée à libérer les viscères de leurs adhérences et à fermer par une double suture l'orifice de l'intestin et celui de la cavité viscérale.

Le sarcocèle syphilitique, par le Dr Rohmer. — L'attention des anatomopathologistes a été attirée d'une manière spéciale dans ces derniers temps sur les désordres que la syphilis peut imprimer au parenchyme testiculaire : c'est d'abord un gonflement généralisé ou partiel que la résolution peut faire disparaître; puis, si la lésion est abandonnée à elle-même, elle pourra aboutir à deux termes différents, la sclérose d'une part, le ramollissement quelquefois suivi de fistule ou de fongus après élimination, d'autre part.

Dans ce travail également, l'anatomie pathologique et surtout l'examen microscopique, tient une place considérable et hors de proportion avec l'étude clinique.

Dans la symptomatologie nous trouvons la description en premier lieu de l'orchite interstitielle nodulaire, qui n'est autre que le sarcocèle scléreux ou la scléro-gomme (Reclus).

Le microscope a cru découvrir l'élément primordial nécessaire dans la structure intime de la gomme, et cet élément a été décrit sous le nom de nodule syphilitique ou lymphoïde. Les productions d'après les uns seraient la cause des proliférations du tissu conjonctif. D'après d'autres auteurs la prolifération apparaîtrait en premier lieu et occasionnerait par place une accumulation de noyaux.

L'auteur fait un exposé complet des recherches récentes à ce sujet; il y revient à plusieurs reprises et semble considérer que dans la solution de cette question réside l'intérêt principal du sarcocèle syphilitique.

Dans les chapitres consacrés à l'épididymite, à la gomme ramollie, au fongus syphilitique, on trouvera un exposé complet des idées actuellement régnantes sur les différents modes d'action de la syphilis sur la glande séminale.

Des méthodes antiseptiques chez les anciens et chez les modernes, par le Dr Sabatier. — Dès le début de son travail, l'auteur se heurte à une difficulté presque insurmontable, à la définition même des méthodes antiseptiques. Le mot antisepsie (αντι contre, σηψις putréfaction) indique l'ensemble des procédés employés en chirurgie pour combattre les agents de putréfaction ou de fermentation qui envahissent les surfaces traumatiques. Quels que soient les phénomènes produits par ces agents, toutes les méthodes cherchent à les supprimer ou à les réduire au minimum, depuis la cautérisation à l'huile bouillante, jusqu'aux pansements les plus compliqués imaginés depuis les recherches de Lister.

Il est vraiment curieux de lire ce travail basé sur une idée théorique, qui est loin d'être démontrée. Tuer les germes c'est faire de l'antisepsie. Et cependant si la cause des accidents, au lieu d'être les germes, se trouvait être la fameuse sepsine inventée mais non définie par M. Verneuil, dans ses communications à l'Académie de médecine!

Il est au moins singulier que l'on ne soit pas encore parvenu à nous montrer ces fameux germes, à distinguer ceux qui sont nuisibles de ceux qui sont innocents et à nous fournir un tableau indiquant l'influence des diverses substances sur leur vitalité.

La liste des antiseptiques, dit M. Sabatier, est immense, et la prétention de les citer tous est irréalisable. Entrez dans un laboratoire de chimie, prenez le premier bocal tombant sous votre main, bien rarement vous n'aurez pas saisi une substance antiseptique.

Après avoir consacré un premier chapitre aux méthodes antiseptiques chez les anciens, l'auteur décrit les méthodes modernes, et il s'est tenu avec raison aux pansements types, car on peut dire aujourd'hui qu'il y a autant de pansements antiseptiques que de chirurgiens.

M'est avis que M. Sabatier eût traité son sujet tout autrement s'il

eût dû écrire un article de journal au lieu d'une thèse de concours. On sent à chaque pas combien il est hésitant devant cette méthode basée sur une théorie qui n'est pas démontrée. Les résultats sont bons, qu'importe la théorie.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Traitement du diabète sucré par le bromure de potassium. — Cure radicale d'une hernie inguinale non étranglée. — Genèse du parasite de la tuberculose.

Séance du 21 août. — Le Dr Bailly lit un mémoire manuscrit sur le cuivre et ses propriétés prophylactiques. Nous y reviendrons lors du rapport sur les travaux du Dr Burq, relatifs à cette question.

Séance du 28 août. — Rapport de M. Dujardin-Beaumetz, sur un travail intitulé : « De la guérison du diabète sucré et de la glycosurie, par le bromure de potassium », par le Dr Félizet. Bien que persuadé que le meilleur traitement du diabète est, avant tout, le régime diététique si bien indiqué par M. Bouchardat, le rapporteur estime qu'en cas d'insuccès de ce régime, le bromure de potassium doit être mis au premier rang parmi les médicaments spéciaux à employer. Sans admettre le point de vue théorique auquel l'auteur se place, ni les conclusions de ses expériences, il reconnaît que le bromure de potassium a donné d'excellents résultats, surtout dans les cas de diabète de moyenne intensité.

Seulement, il faut noter que M. Félizet fait marcher de pair, avec le traitement bromuré, les exercices corporels, les alcalins, auxquels il ajoute quelquefois l'arsenic, le quinquina et le fer ; ce qui rend plus difficile à juger l'action du bromure. Un des inconvénients de cette médication, que M. Félizet, d'ailleurs, a signalé lui-même, consiste dans ses effets dépressifs ; c'est pourquoi il faudra l'administrer avec réserve chez les diabétiques qui présentent, par le fait de leur maladie, une dépression profonde de l'organisme. Enfin, il ne faut

pas perdre de vue que le bromure peut provoquer des éruptions acnéiques ou furonculeuses, et on sait que les diabétiques ont une tendance marquée aux manifestations de cette nature.

— M. Polaillon communique une note sur un fait de cure radicale d'une hernie inguinale, qu'il a obtenue par l'occlusion du canal inguinal au moyen d'un exsudat plastique résultant de la division de la paroi musculaire du canal. La hernie n'était pas étranglée, mais elle donnait lieu à une névralgie testiculaire et funiculaire qui obligeait le malade à garder le lit. L'opéré est guéri, mais il portera pendant longtemps un bandage inguinal, car l'opération ne saurait remédier à la faiblesse congénitale de la paroi abdominale, qui a été la cause première de la hernie.

Séance du 4 septembre. — M. Jules Guérin dépose les numéros de juillet et d'août du *Journal d'hygiène*, dans lesquels on trouve des documents favorables à la naissance spontanée sur place du choléra de Damiette. Il est bon d'ajouter que ce sont : 1° le rapport adressé par Hunter à lord Granville ; 2° le rapport adressé au président du conseil sanitaire maritime d'Alexandrie, par les Drs Chaffey-Bey et Ferrari.

— Communication de M. Giraud-Teulon, sur les progrès réalisés dans l'histoire des mécanismes de la locomotion chez l'homme, par la méthode des inscriptions graphiques de M. le professeur Marey.

— M. Bouchardat lit un travail sur la genèse du parasite de la tuberculose, tendant à prouver que le parasite ne vient pas de dehors, mais prend naissance dans l'individu, qui devient phthisique par la transformation d'organites normaux.

Après avoir rappelé les faits qui établissent, dit-il, sûrement que la phthisie pulmonaire est une maladie contagieuse, à savoir la transmission entre époux et la reproduction de la maladie par l'inoculation des tubercules, il ajoute que « l'observation médicale la plus attentive nous démontre que la phthisie est une maladie qui se propage rarement par contagion ».

Si donc, dans la *très grande* majorité des cas, la phthisie ne se déclare point par inoculation, par ingestion du parasite spécifique, comment le parasite peut-il prendre naissance? Voici la théorie de M. Bouchardat : c'est une question de misère physiologique continue. Le caractère de la misère physiologique, c'est la continuité dans l'insuffisance de la production de la chaleur. Cette diminution se lie à l'insuffisance de la respiration. Par ce fait, la circulation

diminue d'intensité, surtout dans les capillaires de la région sous-claviculaire des poumons. Sous l'influence de l'amoindrissement de la circulation des cellules lymphatiques ou d'autres organites normaux s'arrêtent dans les capillaires, les dilatent, les obstruent, y prolifèrent, s'y *transforment*, et constituent les parasites que M. Koch a découverts.

C'est donc dans notre organisme que le parasite est engendré; c'est donc là qu'il faut l'empêcher de se produire. L'origine du mal étant la continuité de la misère physiologique, il faut combattre cette imminence par la gymnastique et l'hydrothérapie, qui rendront la respiration plus complète et la circulation plus active.

— M. J. Guérin se rallie en grande partie à la manière de voir de M. Bouchardat. Il distingue dans la tuberculose, deux périodes : la tuberculose *fermée* (granulations inertes ensevelies dans le tissu pulmonaire) et la tuberculose *ouverte* ou reposée (les cavernes ouvertes dans les bronches, leurs surfaces et leur contenu en rapport constant avec l'atmosphère). Ce n'est qu'à cette seconde période que la tuberculose serait transmissible, et la condition immédiate et principale de cette transmission ce serait la cohabitation conjugale plus ou moins continue et plus ou moins prolongée.

— M. Béchamp ne saurait abandonner à M. Koch la découverte du *parasite* de la tuberculose, si parasite il y a. Avec M. Estor, il a, en 1868, communiqué à l'Académie des sciences, une note sur les *microzymas du tubercule pulmonaire à l'état crétacé*, où ils faisaient voir que ces microzymas sont primitivement contenus dans la matière tuberculeuse, et que par la culture ils peuvent évoluer pour devenir microzymas associés et bactéries. Mais il conteste que la tuberculose soit une maladie parasitaire. Déjà Küss, de Strasbourg, avait montré clairement que le tubercule pulmonaire n'était que l'épithélium qui a rempli les alvéoles pulmonaires et qui est mort par un mécanisme qu'il explique. L'accumulation des globules épithéliaux, comprime, use, fait disparaître le squelette du poumon. Enfin, il faisait voir que lorsque le tubercule se ramollit ou devient crétacé, on assiste à une phase qui n'a rien de spécifique, rien qui distingue le tubercule de tout autre amas de matière albuminoïde concrète, etc., etc.

Il n'y a pas, ajoute M Béchamp, de parasite qui se produise dans les organes ou qui y pénètre du dehors pour engendrer la phthisie, la fièvre typhoïde ou le choléra. Il y a divers ordres de microzymas dans les divers centres d'organisation qui, par évaluation morbide, produisent telle ou telle maladie.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Choléra. — Cuivre. — Faïence. — Lait. — Anche vocale. — Antiseptiques. — Fœtus enkysté. — Rayons ultra-violets. — Innervation respiratoire.

Séance du 13 *août* 1883. — M. Bonnafont donne lecture d'une note intitulée : Quelques documents sur l'histoire de la prophylaxie du *choléra*.

— M. V. Burq adresse une note sur l'effet prophylactique et curatif du *cuivre* contre le choléra. Il cite de nombreuses observations à l'appui de sa théorie et recommande les procédés suivants : 1° application du *cuivre extra*, soit sous la forme métallique, armature, plaques, ou même de simples sous cousus, après avoir été bien décapés, sur des lanières de cuir souple; soit en teinture dans un gilet, une chemise ou une ceinture de flanelle; 2° combustion à domicile de bichlorure de *cuivre* dans des lampes à alcool; 3° usage quotidien d'une préparation de *cuivre* à dose progressive, du bioxyde, par exemple, qui n'a aucun goût, à partir de 1 jusqu'à 6 centigrammes, suivant les âges, en deux fois dans la journée, ou bien de quart de lavement avec de l'eau tiède contenant de 10 à 20 centigrammes de sulfate de *cuivre;* 4° mouiller le vin des repas avec de l'eau minérale naturelle de Saint-Christan, et faire usage de légumes verdis avec du sulfate de *cuivre;* 5° et se conformer, d'ailleurs, aux sages prescriptions hygiéniques publiées par l'autorité.

— Du danger de contagion des maladies infectieuses, par l'emploi des *vases en faïence* tressaillée (note de M. E. Peyrusson). La glaçure d'un grand nombre de poteries communes contient une grande quantité de plomb qui peut être très dangereuse. On a trouvé des procédés de vernissage qui permettent d'éviter ce danger. Par contre, la glaçure des *faïences* fines présente d'autres inconvénients; il s'y produit des gerçures qui retiennent un certain nombre de germes des aliments qui s'y sont corrompus.

— M. G. Krechel adresse une note relative à une falsification du *lait* par l'addition d'une solution aqueuse de glycose commerciale, de même densité que le lait lui-même.

Séance du 20 *août* 1883. — M. Vulpian adresse à M. le secrétaire perpétuel une lettre au sujet de l'emploi du *cuivre* comme préservatif contre le choléra. M. Burq a dit que, d'après M. Vulpian, les officiers

français et anglais du Mékong, de l'Inde et de l'Egypte, se préservent du choléra par l'usage du *cuivre*. M. Vulpian n'a aucune connaissance de ce fait et ne croit pas à l'efficacité du *cuivre*.

— M. Moura soumet un travail sur l'*anche vocale* de l'homme.

— M. Swiecicki adresse une note relative au *choléra*.

Séance du 27 *août* 1883. — M. Pasteur communique une dépêche de la mission française pour étudier le *choléra* en Egypte; on lui promet des observations intéressantes.

— M. Gosselin communique de nouvelles recherches sur le mode d'action des *antiseptiques* employés dans le pansement des plaies. Il a étudié l'action de diverses solutions phéniquées, de l'alcool pur ou étendu, de l'alcool camphré sur la circulation des capillaires, dans les membranes transparentes des animaux :

1° Avec les solutions phéniquées au 1/20 et au 1/40, la circulation s'arrête plus ou moins brusquement après un ou plusieurs attouchements et la gangrène se produit consécutivement à l'arrêt de la nutrition.

2° Le même fait se produit, un peu moins rapidement, avec des solutions plus étendues, 1/60, 1/80, 1/100; une seule fois, la circulation s'est rétablie spontanément le lendemain de l'expérience.

3° Avec l'alcool à 86 degrés, les résultats immédiats sont analogues à ceux de la solution phéniquée au 1/20, seulement l'arrêt s'est produit moins brusquement.

4° Avec l'alcool additionné de moitié d'eau, il n'y a d'abord qu'un ralentissement général, puis, après plusieurs attouchements, un arrêt complet dans quelques vaisseaux seulement, sans production de gangrène.

5° Avec l'alcool camphré, même résultat qu'avec l'alcool étendu d'eau.

L'action directe des *antiseptiques* paraît donc être la coagulation du sang et peut être une modification analogue dans les tissus.

— Notes et considérations sur un *fœtus* qui a séjourné cinquante-six ans dans le sein de la mère, par M. Sappey. L'auteur rappelle un fait remarquable qui fut observé en 1845; une femme devenue enceinte à 28 ans se sentit souffrante à l'âge de 84 ans et mourut à l'hospice de Quimperlé. A l'autopsie, on trouva un kyste calcaire sur la trompe utérine droite, et, dans le kyste, un *fœtus* de sept mois parfaitement conservé. Il est probable que c'est l'absence d'air et de germes mor-

bides dans le kyste qui a permis au *fœtus* de rester intact sans la moindre dessiccation.

— M. A. Netter et M. Robin envoient des communications relatives au *choléra*.

— M. J.-L. Soret adresse une note sur l'absorption des *rayons ultra-violets* par les milieux de l'œil et par quelques autres substances. Dans de précédentes notes, l'auteur a fait connaître que le spectre *ultra-violet* des humeurs aqueuse et vitrée est caractérisé par une bande d'absorption coïncidant avec les raies 17 et 18 du cadmium, suivie d'une bande de transparence sur la raie 22. Il a recherché quelle est la substance à laquelle cet effet doit être attribué : quoiqu'il n'ait pas encore réussi à la déterminer, il est arrivé à des résultats bons à noter.

Cette substance n'appartient pas, comme il l'avait supposé d'abord, au groupe des albuminoïdes; elle doit être cristalloïde et doit se former dans le cristallin, d'où elle se répand par dialyse, soit dans l'humeur aqueuse, soit dans l'humeur vitrée. Sa présence contribue à rendre le cristallin opaque pour les *rayons ultra-violets* très réfrangibles, car elle arrête ceux que la globuline laisse le mieux passer (raie 18), sans toutefois laisser masquer complètement la bande d'absorption caractéristique de ce dernier corps.

L'auteur a étudié aussi un grand nombre de corps dont la présence dans les humeurs aqueuse et vitrée peut être soupçonnée avec plus ou moins de probabilité : urée, sarcine, cyanate de potasse, etc.; aucun d'eux n'a donné un spectre semblable à celui de ces humeurs. La sarcine alcalinisée à la soude présente bien quelque analogie, mais on peut douter de son identité avec la substance recherchée.

— Recherches sur l'*innervation respiratoire*; modifications des mouvements respiratoires sous l'influence de l'anesthésie. Note de M. Laffont. D'après Claude Bernard et quelques autres auteurs, l'excitation des bouts périphériques du nerf vague produit l'arrêt de la respiration. Au contraire, pour Budge et Snellen, cette action n'existait pas. D'autre part, Longet avait dit, en 1842, que la section des nerfs récurrents est suivie d'une augmentation du nombre des respirations ; M. Paul Bert, en 1870, a prouvé qu'il n'en était rien. Enfin, Rosenthal (1875) constate que l'excitation des nerfs récurrents arrête la respiration en expiration.

Dans ses expériences, l'auteur a pris simultanément le tracé respiratoire par deux procédés différents : 1° tracé thoracique au moyen du pneumographe de M. Marey; 2° tracé des changements de pression intra-pulmonaire, par le procédé de P. Bert, qui consiste à faire

respirer l'animal par l'intermédiaire d'une muselière hermétiquement appliquée, dans un récipient vaste et fermé, en rapport avec un tambour enregistreur. Les excitations des différents nerfs (bouts centraux des nerfs vagues, nerfs laryngés, trijumeau, sciatique) lui ont fourni les mêmes éléments qu'à M. P. Bert, c'est-à-dire l'arrêt des mouvements *respiratoires;* au moment même de l'excitation, quel que fût le temps de la respiration.

Dans une seconde série d'expériences, il a constaté que l'affirmation de Budge et Snellen est exacte lorsqu'on opère sur de vieux animaux et que, sur de jeunes animaux, l'excitation des bouts périphériques des nerfs vagues produit immédiatement l'arrêt de la respiration. Cette différence tient probablement à la différence d'écartement de l'orifice de la glotte intercartilagineuse.

Pendant l'anesthésie, l'excitation des deux nerfs récurrents produit un arrêt instantané sur le tracé de la pression intrapulmonaire, tandis que le tracé du pneumographe ne présente aucune modification. Dans ce cas, la respiration thoracique fait place à la respiration abdominale.

Ces expériences ont aussi permis d'étudier l'ordre de disparition des réflexes, à mesure que l'anesthésie devient plus parfaite :

1° Disparition de la notion du moi; 2° abolition des réflexes de sensibilité générale; 3° abolition des réflexes de sensibilité inconsciente.

BIBLIOGRAPHIE.

Manuel systématique d'analyse chimique volumétrique, par François Sutton, traduit de la 4e édition anglaise, par le Dr C. Méhu, membre de l'Académie de médecine. In-8 de 555 pages et 83 figures. (Paris, Masson, 1883.) — Le traité d'analyse volumétrique, qui vient d'être traduit de l'anglais par le Dr Méhu, s'adresse aussi bien au médecin qu'au chimiste de profession. Les quatre éditions qu'il a eues en peu de temps en Angleterre justifient pleinement le choix du traducteur, dont la compétence en cette matière est bien connue, et sont un sûr garant de l'exactitude des méthodes qui y sont exposées.

Par leur rapidité et leur simplicité, qui n'exclut nullement l'exactitude, les méthodes d'analyse volumétrique se recommandent particulièrement au médecin pour lequel les connaissanses chimiques ap-

plicables à la clinique sont de jour en jour plus indispensables. Nous voulons seulement appeler l'attention sur la partie du livre qui traite de l'analyse de l'urine et de l'eau.

En ce qui concerne l'urine, l'auteur décrit le dosage des éléments normaux et pathologiques, tels que les chlorures, l'urée, l'acide phosphorique, l'acide urique, le sucre, etc... Pour l'albumine, on sait que le dosage par la coagulation à l'aide de la chaleur et la dessiccation du précipité constitue le procédé le plus exact. Mais il est loin d'être aussi rapide qu'une méthode par les liqueurs titrées, consistant à précipiter l'albumine à froid dans l'urine; c'est pourquoi les chimistes ont cherché depuis longtemps, mais à peu près sans résultat satisfaisant, à mettre entre les mains du médecin un procédé plus clinique. Celui que l'auteur indique paraît devoir remplir les conditions de rapidité et d'exactitude désirables.

La question sanitaire de l'eau n'offre pas moins d'intérêt; elle est longuement développée dans ce traité, tant au point de vue des éléments indispensables à une eau potable qu'à celui des substances si variées qu'elle peut contenir et dont il faut savoir apprécier la valeur selon le but auquel on la destine. Une eau bonne pour une maison peut être très discutable pour une ville, si elle doit servir à des usages manufacturiers. Il faut aussi pouvoir décider entre des sources proposées pour les distributions d'eau. Ces questions ont été traitées longuement et à maintes reprises par les chimistes anglais principalement; aussi trouvera-t-on dans ce livre des renseignements d'une grande utilité.

Traité pratique des maladies des voies urinaires, par H. Thompson. 2e édition, complétée par le Dr Le Juge de Segrais (Paris, J.-B. Baillière, 1881). — La traduction française de l'ouvrage de Thompson a été reprise et complétée par le Dr Le Juge de Segrais, sous la direction de sir Henry Thompson, avec un soin et des développements qui en font une œuvre presque nouvelle.

Les leçons cliniques formant un exposé des connaissances pratiques nécessaires à l'étude et au traitement des maladies des voies génito-urinaires sont suivies de nombreux chapitres consacrés aux rétrécissements, aux maladies de la prostate, à la lithotritie.

La traduction faite sous les auspices de M. Guyon par MM. Le Juge de Segrais et Campenon offre toutes les garanties d'exactitude scientifique et littéraire. Cette seconde édition forme un ouvrage qui a sa place marquée dans toute bibliothèque médicale.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

ETUDE CLINIQUE SUR LA MATURATION ARTIFICIELLE DE LA CATARACTE, par le Dr Félix de LAPERSONNE. (Th. de Paris, Delahaye, 1881.)

L'idée de la maturation artificielle de la cataracte est née de l'alternative que l'on rencontre assez souvent, ou bien de pratiquer une opération souvent dangereuse, incomplète toujours, ou bien de laisser les malades dans l'impossibilité de se servir de leurs yeux pendant longtemps, ce qui a son importance chez des malades de la classe pauvre.

Les procédés de Graefe et de Mannhardt ne diffèrent que par de légers détails. Tandis que le premier faisait d'abord une iridectomie, puis, au bout de quelques jours, pratiquait une discission de la capsule et enfin, huit jours après, faisait l'extraction, Mannhardt, de son côté, faisait la discission de la capsule en même temps que l'iridectomie.

Mais ces pratiques étaient dangereuses, et l'on vit plusieurs fois survenir des attaques de glaucome aigu, absolument comme dans les cataractes traumatiques.

C'est pourquoi l'on doit préférer à ces procédés celui de Forster qui consiste, après avoir fait l'iridectomie, à exercer des frictions sur le cristallin, par l'intermédiaire de la cornée que l'on masse avec un crochet à strabisme ou simplement avec le doigt appuyé sur la paupière inférieure.

La maturation n'est indiquée que lorsque la vue est assez abaissée pour empêcher le malade de vaquer à ses occupations. Il faut aussi tenir compte des conditions sociales et ne pas proposer la maturation à des gens riches qui peuvent attendre; car, outre que l'opération peut échouer, elle est quelquefois suivie d'attaques d'iritis, heureusement peu graves.

L'auteur fait suivre son judicieux et intéressant travail de 13 observations, dont 2 personnelles.

SUR LA PÉRITONITE AIGUE GÉNÉRALISÉE COMPLIQUANT LES KYSTES DE L'OVAIRE, par le Dr HUE. (Th. de Paris, Delahaye, 1883.)

Cet excellent travail clinique a pour base une observation très intéressante recueillie dans le service de M. Tillaux, et dans laquelle il s'agissait d'une malade ayant été prise de symptômes insidieux de péritonite, à la suite d'une ponction. Pendant l'opération on trouva les lésions de la péritonite suraiguë, anses intestinales agglutinées, et injectées en rouge vif, fausses membranes qu'on dut enlever avec des pinces et enfin, épanchement considérable dans le péritoine. Les symptômes s'amendèrent après l'opération et la malade guérit parfaitement.

L'auteur examine l'étiologie de la péritonite généralisée compliquant les kystes ; il montre les inconvénients graves et les dangers considérables des ponctions ; il passe ensuite en revue les autres causes, ruptures spontanées ou traumatiques, torsion du pédicule, suppuration d'une loge kystique.

Les symptômes offrent ceci de particulier que très souvent la péritonite est insidieuse ; elle ne débute pas à grands fracas par une douleur brusque et déchirante, la malade se plaint seulement de douleurs dans l'abdomen, il y a des vomissements et peu de fièvre.

L'indication thérapeutique formelle, c'est de supprimer la cause d'inflammation, c'est-à-dire d'enlever le kyste.

Sur les douze observations d'ovariotomie en pleine péritonite, recueillies par M. Hue, la guérison est survenue dans onze cas, ce qui est fort intéressant et très encourageant pour l'avenir.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Imp. A. PARENT, A. DAVY, Sr, 52, r. Madame et r. M.-le-Prince, 14

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1883.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'INFLUENCE DU TRAUMATISME SUR LE DÉVELOPPEMENT DES KYSTES HYDATIQUES. NOUVELLE OBSERVATION.

Par le Dr KIRMISSON,

Depuis quelques années, la question des rapports du traumatisme avec le développement des kystes hydatiques a été agitée à diverses reprises, et un élève de la Faculté de Paris, M. le docteur Danlos, en a fait, en 1879, le sujet de sa thèse inaugurale.

Déjà Davaine signale, sans y attacher une grande importance, beaucoup de faits dans lesquels l'apparition des hydatides a été précédée d'une contusion, d'une commotion, d'un effort.

En 1878, M. Boncour (1), dans sa thèse sur les kystes hydatiques des membres, fait jouer un rôle considérable au traumatisme comme cause occasionnelle du développement de ces tumeurs. Dans les dix observations que l'auteur rapporte à la suite de son travail, nous ne trouvons pas toujours mentionnée l'existence d'un traumatisme antérieur; parfois ce traumatisme

(1) Boncour. Thèse de doctorat, Paris, 1878.

a été de minime importance, ou il a précédé de si loin l'apparition de la tumeur, que la relation entre les deux faits est fort douteuse. Mais, dans le plus grand nombre des cas, elle nous semble parfaitement établie.

Quant à l'explication qu'en donne l'auteur, elle est la suivante :

« Tout traumatisme, dit-il, peut produire, soit un épanchement sanguin, soit une fracture, soit un léger mouvement fluxionnaire.

« Dans le cas d'un épanchement sanguin, les embryons du tænia, entraînés dans le torrent circulatoire, peuvent parfaitement, en même temps que les globules sanguins, sortir du vaisseau qui les contient et s'épancher au niveau du point contus ; et l'épanchement sanguin, qui, au moment de la contusion, ne forme qu'une bosse sanguine, est remplacé plus tard par un kyste hydatique.

« Dans le cas de fracture, le mécanisme peut être le même ; car il n'y a pas de fracture sans épanchement sanguin.

« S'il s'agit d'un mouvement fluxionnaire, il y a un afflux plus considérable de sang, et l'embryon de tænia a plus de chance de s'arrêter à ce niveau. »

Nous ne comprenons guère comment l'activité plus grande de la circulation favorise l'arrêt de l'embryon du tænia; et, d'ailleurs, cette hypothèse ne nous semble pas nécessaire, car il n'est guère de contusion un peu violente sans rupture de quelques vaisseaux.

La thèse de M. Danlos (1), avons-nous dit, est consacrée à l'étude de l'influence du traumatisme sur le développement des kystes hydatiques en général. Des vingt-quatre observations que rapporte l'auteur, toutes n'ont pas même valeur. Il en est qui sont passibles des objections que nous avons déjà faites à celles de M. Boncour; mais ici encore le plus grand nombre nous semblent de nature à entraîner la conviction. L'auteur a seulement le tort de vouloir trop généraliser sa théorie, en considérant l'usage du corset comme propre à exercer sur la

(1) Danlos. Thèse de doctorat, Paris, 1879.

région hépatique un véritable traumatisme, et à expliquer ainsi la fréquence plus grande des kystes hydatiques du foie chez la femme. Il y a là quelque exagération. Quant à la manière dont le traumatisme provoquerait le développement de la tumeur, M. Danlos adopte les explications de M. Boncour, en faisant jouer à la fluxion traumatique un rôle encore plus considérable, opinion qui, nous l'avons dit, nous semble difficile à interpréter.

L'année même de la thèse de M. Danlos, 1879, l'auteur d'un travail sur l'ouverture des kystes hydatiques du foie, dans la plèvre et dans les bronches, M. Duvernoy (1), s'occupe aussi des relations du traumatisme avec cette variété de tumeurs. Il n'en fournit aucun exemple nouveau; mais si nous mentionnons ici son travail, c'est parce qu'il s'efforce d'adapter au développement des kystes hydatiques du foie les notions fournies par les recherches de M. Terrillon (2) sur les contusions de cet organe. M. Duvernoy rappelle que, d'après M. Terrillon, les lésions habituelles de la contusion du foie consistent en scissures allongées, peu profondes, intéressant le plus souvent la capsule et une partie du parenchyme sous-jacent; que ces fissures sont souvent recouvertes d'un léger caillot. Or, dit-il, « les scissures, les fentes remplies de sang, décrites par M. Terrillon dans les contusions du foie, ne peuvent-elles pas être assimilées aux épanchements sanguins du tissu cellulaire sous-cutané ou intra-musculaire? » — L'auteur va plus loin; il cherche à établir une relation entre la localisation des kystes hydatiques et celle des contusions du foie; et il conclut, en disant : « Puisque sur 85 ruptures du foie, Ludwig Mayer en note 54 dans le lobe droit, 21 à la partie médiane, et 10 seulement dans le lobe gauche, nous comprendrons pourquoi les kystes sont surtout fréquents au lobe droit et à la face convexe. »

Quoi qu'il en soit de l'interprétation des faits, aux observations de Boncour et de Danlos, nous pouvons en ajouter deux autres, que nous avons recueillies dans des travaux postérieurs aux leurs.

(1) Duvernoy. Thèse de doctorat, Paris, 1879.
(2) Terrillon. Arch. de physiologie. 1875.

La première est empruntée à la thèse de M. Martinet (1). Elle est relative à un kyste hydatique, siégeant à la partie interne et inférieure du bras droit, chez une femme qui, quatorze ans auparavant, avait reçu un coup violent sur ce point. Son mari, étant ivre, l'avait frappée avec un barreau de chaise; peu de temps après (elle ne saurait préciser davantage), elle vit apparaître la grosseur en question. L'incision de cette tumeur donna issue à un grand nombre d'hydatides.

La seconde observation est relatée dans la thèse de M. Bobrie (2). Il s'agit ici d'un homme de 50 ans, qui, trois ans auparavant, avait reçu un coup de pied de cheval sur la partie externe du mollet gauche. Il se produisit aussitôt une bosse sanguine assez volumineuse; après un mois de repos, toute douleur avait disparu; la tumeur avait diminué, mais sans s'effacer complètement. Au bout d'un an, elle augmenta de nouveau; elle fut incisée et livra passage à des hydatides en grand nombre.

Nous-même, nous venons d'observer à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Le Dentu, que nous suppléons en ce moment, un kyste hydatique du foie dont l'évolution se rattache intimement à un traumatisme éprouvé par le malade. Au point de vue théorique, aussi bien qu'au point de vue de la marche clinique de l'affection, cette observation nous paraît digne d'être publiée.

OBSERVATION. — *Kyste hydatique du foie apparu brusquement à la suite d'un violent coup de pied de cheval. Ponction aspiratrice. Ouverture du kyste dans l'intestin. Guérison.* — Le 27 août de cette année, le nommé M..., âgé de 28 ans, entre à l'hôpital Saint Louis, salle Cloquet, n° 53, porteur d'une volumineuse tumeur de la région épigastrique. Il raconte que, trois mois auparavant, le 25 mai, il a reçu à l'épigastre un violent coup de pied de cheval, qui l'a projeté à plus de deux mètres de distance. Au moment de l'accident, le malade a perdu connaissance; puis, il a présenté des vomissements bilieux, du ballon-

(1) Martinet. Difficultés du diagnostic des kystes hydatiques externes, doct. Paris, 1880; obs. I.

(2) Bobrie. L'Islande, de sa pathologie et, en particulier, des kystes hydatiques. Thèse doct., Paris, 1881; obs. IV.

nement du ventre, de la fièvre. Il a d'abord été traité chez lui, où on lui a fait une application de sangsues ; puis, au bout de deux jours, il a été transporté à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Labbé, alors suppléé par M. le Dr Bouilly. Dès ce moment (le malade est très affirmatif sur ce point), la tumeur du creux épigastrique existait, bien qu'avant l'accident il n'en eût jamais trouvé la moindre trace, bien que sa santé jusqu'alors n'eût jamais rien laissé à désirer. Pendant son séjour à Beaujon, la fièvre fut très vive dans les premiers jours ; le thermomètre atteignit, nous dit-il, jusqu'à 41°. De plus, la tumeur présenta des alternatives d'augmentation et de diminution ; c'est ainsi que le matin à jeun et dans la position horizontale, elle s'effaçait presque complètement, pour reparaître dès que le malade prenait la position verticale, et surtout dès qu'il ingérait des aliments. Il n'y eut du reste aucun autre symptôme important à noter, ni hémoptysie, ni hématémèse ; pas de sang dans les urines ou dans les garde-robes et, quand le malade quitta Beaujon pour aller à Vincennes, le 10 août, la tumeur avait sensiblement le même volume qu'à son entrée.

Trois jours après son arrivée à l'hospice de Vincennes, le malade présenta des douleurs vives dans la région épigastrique, de l'anorexie, des vomissements, et il fut obligé de prendre le lit. Se trouvant encore très souffrant à sa sortie de Vincennes, il vint de nouveau demander son entrée à l'hôpital, et fut admis à Saint-Louis, le 27 août.

A ce moment, la tumeur occupe la région épigastrique, de l'appendice xyphoïde à l'ombilic, du rebord des fausses côtes d'un côté à celui du côté opposé. La matité est absolue sur toute son étendue. Elle offre à la main une sensation de battements, mais sans aucun mouvement d'expansion. La peau, à son niveau, est tout à fait normale, sans chaleur, ni rougeur ; elle a conservé toute sa mobilité. La consistance de la tumeur est inégale ; en général, ferme et résistante ; sa partie gauche, plus molle, est très douloureuse à la pression. Les douleurs sont surtout très vives après l'ingestion des aliments. Quand on fait asseoir le malade, on voit les deux muscles grands droits de l'abdomen former, par leur contraction, deux cordes tendues au devant de la tumeur.

Le 29 août, le malade se plaint de douleurs vives à la partie inférieure de la région dorsale gauche ; à ce niveau, il y a de la submatité et de la diminution du murmure vésiculaire. Six ventouses scarifiées sont appliquées sur le point douloureux. Les urines examinées

à ce moment, ne présentent rien de particulier; elles ne renferment ni sucre, ni albumine.

Le 1[er] septembre, la consistance de la tumeur s'est modifiée ; elle est manifestement moins dure; son volume semble avoir un peu augmenté.

Le 4 septembre, l'augmentation de volume de la tumeur n'est plus douteuse; elle devient de plus en plus molle, sans fluctuation ; les douleurs à la pression ont augmenté, il y a de la chaleur au même niveau. Les troubles respiratoires persistent; on trouve toujours, à l'examen du thorax, les signes que nous avons déjà notés, obscurité de la respiration et submatité à la base du poumon gauche. Un vésicatoire est appliqué en ce point.

Enfin, le 11 septembre, il est devenu très évident que la tumeur a beaucoup augmenté de volume ; elle est en même temps beaucoup plus douloureuse, et la gêne de la respiration augmente de jour en jour. En présence de ces symptômes, je pratique, sur la partie la plus saillante de la tumeur, une ponction aspiratrice, qui donne issue à un litre et demi d'un liquide clair comme de l'eau de roche, présentant tous les caractères extérieurs du liquide des kystes hydatiques.

La ponction fut suivie de l'affaissement complet de la tumeur et d'une amélioration notable de tous les symptômes présentés par le malade. Mais ce résultat ne fut pas durable, et, dès le 18 septembre, le kyste avait de nouveau augmenté de volume, sans toutefois revenir à ses dimensions premières.

Le 23 septembre, au matin, j'appris qu'un changement subit s'était manifesté dans son état. Pendant la nuit, il avait été pris de violentes coliques, et après une selle diarrhéique, la tumeur s'était complètement affaissée. Pendant les jours suivants, il n'y eut pas d'autres évacuations diarrhéiques, et la tumeur ne reparut pas. Elle s'était donc vidée dans l'intestin.

A partir de ce moment, l'état du malade s'améliora rapidement, et le 30 septembre il quitta l'hôpital. Nous l'avons revu le 6 octobre; il resta définitivement guéri.

Comme nous l'avons déjà dit, cette observation nous semble intéressante à plus d'un titre. Tout d'abord la marche clinique de l'affection est bien digne d'attention. Certes, à première vue, tous les symptômes étaient en faveur d'un kyste hydatique du foie. Tumeur épigastrique, élargissement de la base du thorax, retentissement inflammatoire du côté de la plèvre, voire même

une légère teinte subictérique des conjonctives, ce sont bien là les phénomènes habituels des kystes hépatiques. Mais, d'autre part, les renseignements donnés par le malade s'accordaient difficilement avec un pareil diagnostic. Pour lui, tout remontait à son traumatisme; jusque-là sa santé avait été parfaite; il ne s'était aperçu d'aucune augmentation de volume de l'épigastre. Dès son entrée à Beaujon, deux jours après l'accident, la tumeur s'était manifestée, et depuis lors elle n'avait pas augmenté de volume. Il ajoutait même que, primitivement molle, la grosseur était devenue plus dure ultérieurement. C'étaient là autant de circonstances qui pouvaient faire penser à un épanchement sanguin d'origine traumatique. Ainsi donc, la marche particulière de l'affection, dans ce cas, était de nature à obscurcir le diagnostic.

Un autre point intéressant, c'est l'ouverture du kyste dans l'intestin. Tout d'abord on peut trouver singulier que ce soit après la ponction, c'est-à-dire dans un moment où la poche était beaucoup moins remplie qu'avant cette opération, que la rupture est survenue. L'interprétation du fait ne nous paraît cependant pas difficile. Il convient de remarquer, en effet, que ce n'est point par rupture, mais par ulcération que l'ouverture de la poche a eu lieu. Des adhérences s'étaient préalablement établies entre le kyste et l'intestin (le côlon transverse sans doute), et grâce à elles, l'effusion du liquide dans le péritoine a été empêchée. Or, après la ponction, une inflammation assez vive s'était emparée de la poche ; deux jours après l'opération, la température s'élevait à 38°,9, et la fièvre persista pendant quatre jours. C'est évidemment au processus fébrile qu'est dû le travail ulcératif qui a eu pour conséquence heureuse l'évacuation du liquide dans l'intestin.

Si les particularités cliniques de ce fait sont pour nous instructives, au point de vue théorique il ne nous semble pas moins digne d'intérêt. C'est une démonstration évidente de l'influence du traumatisme sur l'évolution des kystes hydatiques en général, et sur ceux du foie en particulier. Telle a été la rapidité d'apparition de la tumeur, en ce cas, que nous ne pouvons guère penser que le traumatisme ait eu ici pour effet

d'amener la formation du kyste; celui-ci préexistait bien certainement, et la violente contusion de l'épigastre a imprimé à son développement un coup de fouet. En effet, dans les observations que nous avons citées précédemment, l'apparition de la tumeur ne suivait que d'assez loin le traumatisme ; dans ces cas, le kyste avait dû se former lentement à la suite du traumatisme. Chez notre malade, il en était tout autrement. Nous arrivons donc à la conclusion suivante, qui n'a rien pour nous que de très naturel, savoir que le traumatisme peut agir dans l'évolution des kystes hydatiques de deux manières, soit pour faire éclore la tumeur, soit pour imprimer à une poche préexistante un rapide développement.

Disons, en terminant, que ce fait clinique nous a permis de reprendre une expérience que nous avions déjà faite au sujet du liquide des kystes hydatiques, et dont nous avons donné le résultat dans la *Gazette hebdomadaire* de l'année dernière (1). Grâce à l'obligeance de M. Pinet, nous avons pu, dans le laboratoire de M. Vulpian, injecter dans la veine saphène d'un chien 5 centimètres cubes de ce liquide. Nous avions eu soin de le filtrer préalablement, et de nous assurer qu'il était parfaitement neutre. L'animal n'a présenté aucune manifestation morbide, soit immédiatement après l'injection, soit dans les jours qui ont suivi. Cette expérience, comme celles que nous avions publiées précédemment, est donc restée entièrement négative. Il en faut conclure que le liquide des kystes hydatiques ne possède pas par lui-même les propriétés septiques qu'on lui avait attribuées jusqu'ici. Il est probable qu'il ne les acquiert que dans des circonstances particulières, qui restent à déterminer.

(1) Gaz. hebd., 1882, p. 819.

LA KÉRATITE INTERSTITIELLE ET LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

Par le Dr Henri PARINAUD.

L'origine hérédo-syphilitique de la kératite interstitielle, admise par Hutchinson, a été sérieusement contestée, surtout en France, par plusieurs médecins et ophthalmologistes autorisés, qui ne voient dans cette lésion que le produit banal d'une déchéance organique, à laquelle la scrofule et les états cachectiques de causes diverses ont autant de part que la syphilis. Une discussion qui eut lieu à la Société de chirurgie, à l'occasion d'une communication de M. le professeur Panas (15 et 22 novembre 1871), a sans doute beaucoup contribué à établir cette opinion parmi nous. Tous les membres qui y prirent part se prononcèrent avec Panas contre la doctrine du médecin anglais, à l'exception de Demarquay et Giraud-Teulon.

Au moment où cette importante question de la syphilis héréditaire prend un intérêt nouveau, par les travaux de Parrot, Lannelongue, Fournier, qui tendent à en élargir singulièrement le domaine, il ne sera pas inutile de chercher à préciser la signification de cette kératite et la nature des rapports qui peuvent la rattacher à la syphilis.

La syphilis héréditaire n'a pas de lésions pathognomoniques, de marque absolument certaine. M. le professeur Fournier le déclare formellement (1). Il sera donc toujours difficile d'établir d'une manière positive l'origine d'une syphilis héréditaire tardive dans chaque fait considéré individuellement. Si d'ailleurs on ne veut admettre systématiquement la spécificité que dans les seuls cas où la maladie aura été dûment démontrée chez les parents, il est certain que l'on aura autant, sinon plus de faits négatifs que d'observations probantes. Faut-il s'étonner que l'on ne trouve pas toujours les traces de l'infection chez des

(1) Fournier. Syphilis héréditaire tardive. Leçons cliniques recueillies par le Dr Barthélemy, 1883.

enfants qui sont frappés à l'âge de 10, 15 et même 20 ans, alors qu'un sentiment de honte bien naturel arrête les aveux des parents, en supposant qu'ils aient reconnu la maladie dont ils ont été atteints, qu'ils ne soient pas morts ou absents?

Mais si la syphilis n'a pas de signe certain, irrécusable, elle se caractérise par un ensemble de traits qui se retrouvent fréquemment associés, de manière à constituer un type que l'on reconnaît immédiatement quand on l'a vu un certain nombre de fois. On arrive ainsi à préciser la signification de chaque symptôme en particulier. C'est ce que nous devons faire pour la kératite interstitielle, qui est peut-être chez les enfants et les adolescents le stigmate le plus certain de la syphilis héréditaire, bien que d'autres influences puissent la produire, et que, vraisemblablement, elle ne soit pas une lésion spécifique.

Les lésions, traces de lésions, troubles de développement imputables à la syphilis héréditaire sont nombreux, mais ils ont une valeur différente et ne sont pas d'une constatation également facile. Au premier rang des manifestations tardives de la maladie figurent la kératite interstitielle et les altérations dentaires. Si l'on y joint les résultats des grossesses de la mère, où la syphilis s'accuse par les fausses couches, et la grande mortalité des enfants en bas âge, on aura une triade de preuves qui établiront l'origine des accidents bien plus sûrement que les aveux des parents, souvent confus et incomplets. Des faits dont la signification est établie valent mieux qu'une enquête rétrospective, toujours délicate. La syphilis reconnue des parents ne constitue d'ailleurs qu'une présomption, si elle n'est pas appuyée par des preuves de transmission héréditaire.

On ne saurait nier que, dans un grand nombre de cas, la kératite interstitielle s'observe chez des enfants dont les parents ont eu la syphilis. Nous verrons même que la conception des enfants qui en sont atteints correspond à une période particulière de la syphilis des parents, ce qui en précise singulièrement la signification. La kératite interstitielle constitue donc, à elle seule, une probabilité assez grande de l'existence de la maladie chez les ascendants.

Le même raisonnement s'applique aux altérations dentaires.

Les observations abondent où elles coïncident avec la syphilis des parents, mais toutes n'ont pas la même signification. Il y a deux espèces de dents particulièrement caractéristiques. C'est d'abord la dent dite de Hutchinson, essentiellement constituée par l'échancrure, en coup d'ongle, du bord libre des incisives médianes supérieures, et, comme caractères secondaires, par leur petit volume, leur striation, les érosions en cupule, la coloration jaunâtre.

L'autre type s'observe sur les molaires, les premières particulièrement. Il est caractérisé par l'absence ou le développement incomplet de la couche d'émail de la surface triturante; l'ivoire, mis à nu, déborde parfois l'enveloppe d'émail, avec des inégalités qui tendent à disparaître par l'usure. L'altération est souvent moins profonde sans cesser d'être aussi caractéristique. La couronne, recouverte de sa couche d'émail, présente près de son bord libre un sillon qui circonscrit une partie rétrécie, saillante et irrégulière donnant, comme dans le premier cas, l'apparence de deux dents enchâssées l'une dans l'autre.

Ce sont ces deux formes de dents que nous désignerons dans le tableau qui va suivre de la qualification de *caractéristiques*, pour les distinguer des autres altérations, telles que les érosions transversales, qui sont beaucoup moins significatives.

Comme la kératite, les dents typiques constituent une grande probabilité en faveur de la syphilis. Lorsque ces deux symptômes coexistent, les probabilités deviennent nécessairement plus grandes.

Je n'ai pas besoin d'insister sur la valeur des fausses couches de la mère et la grande mortalité des enfants dans les premiers mois (1). Si cette nouvelle preuve vient s'ajouter aux deux autres, il est évident que l'on pourra conclure à l'existence de la syphilis chez les parents, avec très peu de chances d'erreur.

J'ai recherché la coïncidence de ces trois faits chez les malades atteints de kératite interstitielle qui se sont présentés à

(1) Voyez sur cette question le mémoire récent de Barthélemy publié dans ces archives. Pronostic général de la syphilis. Août, 1883.

mon dispensaire depuis trois ans. Les observations où j'ai pu obtenir des renseignements suffisamment complets sont au nombre de 32, parmi lesquelles je ne fais figurer que les sujets âgés de moins de 20 ans. Chez l'adulte, la kératite interstitielle reconnaît des influences plus complexes. Celle de la syphilis héréditaire tend à disparaître, pour faire place à la syphilis acquise, au rhumatisme, etc.

C'est donc sur ces trois chefs, kératite interstitielle, altérations dentaires, fausses couches de la mère ou mortalité des frères et sœurs en bas-âge, que repose la statistique suivante. Il va sans dire que chez plusieurs malades il y avait d'autres preuves de syphilis héréditaire, telles que des cicatrices de la peau et des muqueuses, un aspect particulier de la face, des tuméfactions osseuses, des troubles auriculaires, etc., mais l'interprétation de ces lésions est toujours délicate. Or, une statistique n'est instructive que si elle repose sur des faits simples, évidents; aussi n'ai-je pas fait entrer en ligne de compte tous les caractères que j'ai observés, au risque de dépouiller certaines observations d'une grande partie de leur intérêt.

Lorsque la triade des symptômes était complète, je me suis peu préoccupé d'obtenir des aveux des parents. Par contre, lorsqu'un ou deux éléments faisaient défaut, j'ai recherché les antécédents avec un soin particulier.

Hutchinson a insisté sur la coexistence chez les syphilitiques héréditaires, des trois symptômes suivants : kératite interstitielle, altérations dentaires, troubles auriculaires. C'est ce que l'on appelle la *triade de Hutchinson*. Les troubles auriculaires n'ont pas l'importance des deux autres symptômes dans le diagnostic rétrospectif de la syphilis. La surdité vraiment caractéristique est rare. Il y a pour nous tout avantage à remplacer ce terme de la triade par les résultats des grossesses de la mère, qui, envisagés dans leurs rapports avec la kératite interstitielle, fournissent des données intéressantes sur l'hérédité syphilitique.

MALADES ATTEINTS de kératite interstitielle.	LÉSIONS DENTAIRES.	GROSSESSES DE LA MÈRE.
OBSERVATION I. Mlle Marc..., 13 ans et demi.	Incisives caractéristiques.	7 grossesses, 4 enfants viv. 1re, 2e, 3e, une fausse couche et 2 enfants morts avant le 3e mois. 4e. *La malade.* 5e, 6e, 7e. Enfants vivants.
OBS. II. Mlle Kessl..., 16 ans.	Incisives et molaires caractéristiques.	7 grossesses, 2 enfants viv. 1re, 2e, 3e, 4e. Fausses couches ou enf. morts entre le 2e et le 3e mois. 5e. *La malade.* 6e. Enfant mort en bas-âge. 7e. Vivant, âgé de 10 ans.
OBS. III. Mlle Touch..., 12 ans et demi.	Incisives caractéristiques.	12 grossesses, la malade seule surviv. 1re, 2e, 3e, 4e, 5e. Fausses couches. 6e. *La malade.* 7e. Fausse couche. 8e, 9e, 10e, 11e, 12e. Enf. à terme, morts en bas-âge.
OBS. IV. Mlle Calm..., 13 ans et demi.	Premières molaires (en voie d'évolution) caractéristiques.	4 grossesses, 2 enfants viv. 1re. Enfant vivant âgé de 7 ans. 2e. Fausse couche. 3e. *La malade.* 4e. Enfant mort à 19 j.
OBS. V. Mlle Cantar..., 12 ans.	Incisives et molaires caractéristiques.	6 grossesses, 2 enfants viv. 1re. Sœur âgée de 30 ans qui fournit les renseignements. 2e, 3e, 4e. Fausses couches probables. 5e. Enfant mort à 1 mois. 6e. *La malade.*
OBS. VI. Mlle Sto..., 19 ans.	Dents caractéristiques	7 grossesses, 2 enfants viv. 1re, 2e, 3e, 4e. 3 fausses couches et 1 enfant mort à 3 mois. 5e. *La malade.* 6e. Enfant vivant âgé de 17 ans. 7e. Mort à 3 ans (méningite).

MALADES ATTEINTS de kératite interstitielle.	LÉSIONS DENTAIRES.	GROSSESSES DE LA MÈRE.
OBS. VII. Mlle Larg..., 10 ans.	Premières molaires caractéristiques. Les incisives ne sont pas encore sorties (hémiplégie congénitale, arrêt de développement).	11 grossesses, 6 enfants viv. 1re. Enfant mort à 13 m. 2e. Vivant, âgé de 13 ans. 3e, 4e. Fausses couches. 5e. *La malade.* 6e, 7e, 8e, 9e. Enfants viv. 10e. Fausse couche. 11e. Grossesse actuelle de 7 mois.
OBS. VIII. M. Sadl..., 13 ans.	Incisives et molaires caractéristiques.	10 grossesses, le malade seul survivant. 1re, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 7e, 8e. Fausses couches ou enfants morts en bas-âge. 9e. *Le malade.* 10e. Enfant né à terme, mort à 3 mois.
OBS. IX. M. Pinai..., 9 ans.	Incisives caractéristiques.	7 grossesses, 2 enfants viv. 1re. Fausse couche. 2e. Enfant mort à 7 m. (coryza chronique). 3e. *Le malade.* 4e. Enfant vivant. 5e. Mort à 5 mois. 6e. Mort à 1 an. 7e. Mort à 17 jours (bec-de-lièvre).
OBS. X. Mlle Simo..., 16 ans.	Incisives caractéristiques.	6 grossesses, 2 enfants viv. 1re. *La malade.* 2e, 3e, 4e, 5e. Nés à terme morts en bas-âge. 6e. Vivant, âgé de 7 ans.
OBS. XI. Mlle Dem..., 19 ans.	Incisives et molaires caractéristiques.	8 grossesses. La malade qui fournit les renseignements est la seule survivante, issue de la 3e grossesse. Elle sait que sa mère a fait plusieurs fausses couches et que tous les autres enfants sont morts dans les premiers mois qui ont suivi la naissance.

MALADES ATTEINTS de kératite interstitielle.	LÉSIONS DENTAIRES.	GROSSESSES DE LA MÈRE.
OBS. XII. Mlle Meness.., 16 ans.	Incisives et molaires caractéristiques.	6 grossesses, 2 enfants viv. 1re, 2e. Fausses couches. 3e. Enfant mort à 2 mois. 4e. *La malade.* 5e. Mort à 6 semaines (affection du foie). 6e. Vivant, âgé de 13 ans.
OBS. XIII. M. Mazer..., 9 ans.	Incisives (en voie d'évolution) caractéristiques.	5 grossesses, le malade seul survivant. 1re. *Le malade.* 2e, 3e. Fausses couches. 4e. Mort à 17 mois. 5e. Fausse couche.
OBS. XIV. Mlle Bobill..., 7 ans et demi.	Incisives (en voie d'évolution) caractéristiques.	6 grossesses, 4 enfants viv. 1re, 2e. Enfants vivants. Cinq ans sans grossesses 3e. Enfant mort à 4 mois, soigné pour la syphilis. 4e. Fausse couche. 5e. Enfant vivant. Coxalgie. 6e. *La malade.*
OBS. XV. Mlle Loz..., 9 ans.	Molaires caractéristiques.	8 grossesses, 5 enf. viv. L'enfant né avant la malade est mort à 6 semaines avec une éruption à la peau.
OBS. XVI. Mlle Sin..., 12 ans.	Incisives naines et pointues. Molaires très irrégulièrement développées.	8 grossesses, la malade seule survivante. 1re, 2e, 3e, 4e, 5e. Fausses couches. 7e. *La malade.* 8e. Enfant sourd et aveugle, mort à 13 mois.
OBS. XVII. M. Din..., 5 ans et demi. La mère a été soignée pour la syphilis.	Dents de première dentition. Pas d'altérations.	2 grossesses, 1 enfant viv. 1re. Accouchement à 7 m. enfant mort à 17 jours. 2e. *Le malade* 18 mois après.

MALADES ATTEINTS de kératite interstitielle.	LÉSIONS DENTAIRES.	GROSSESSES DE LA MÈRE.
OBS. XVIII. Mlle Gerom..., 8 ans. Le père et la mère ont eu la syphilis.	Dents de première dentition. Pas d'altérations.	4 grossesses, 2 enf. viv. 1re. Né pendant que la mère était soignée pour la syphilis, mort à 18 m. de syphilis infantile. 2e. *La malade*, née deux ans après, pas de syphilis infantile. 3e. Fausse couche. 4e. Enfant vivant âgé de 20 mois.
OBS. XIX. M. Bomb..., 8 ans. La mère a eu des accidents syphilitiques pendant qu'elle nourrissait le malade qui, lui-même, a eu à l'âge de 8 mois une éruption de la peau traitée pendant cinq à six mois.	Dents de première dentition, sauf les premières molaires qui ne présentent pas d'altérations.	2 grossesses, 2 enf. viv. 1re. *Le malade*. 2e. 3 ans et demi après. Enfant vivant âgé de 5 ans.
OBS. XX. Mlle Hor..., 17 ans. Le père a été soigné pour la syphilis à l'hôpital St-Louis, avant la naissance de l'enfant.	Incisives jaunâtres, échancrures transversales.	8 grossesses. 6 d'un premier mari qui est le père de la malade. 1re, 2e, 3e, 4e. Avant la maladie du père. 5e. Mort à 2 mois et demi de syphilis infantile. 6e. *La malade* 2 ans et demi après. Pas de syphilis infantile. 7e, 8e. D'un second mari. Enfants à terme morts pendant l'accouchement.
OBS. XXI. Mlle Touc..., 18 ans. Le père a été soigné pour la syphilis il y a très longtemps.	Pas d'altérations dentaires.	6 grossesses. 2 enf. viv. 1re. Mort à 6 semaines. 2e. Mort à 2 ans et demi. 3e. Vivant. Tuméfactions osseuses des poignets et des jambes traitées comme syphilitiques. 4e. Mort à 2 mois. 5e. *La malade*. Pas de syphilis infantile. 6e. Mort à 2 ans.

MALADES ATTEINTS de kératite interstitielle.	LÉSIONS DENTAIRES.	GROSSESSES DE LA MÈRE.
OBS. XXII. M Alphonse Lot..., 12 ans. Iritis chronique, choroïdite, kératite interstitielle légère. Le père a été soigné pour la syphilis avant la naissance de l'enfant.	Pas d'altérations dentaires.	5 grossesses, 4 enfants viv. 1re. *Le malade.* 2e *Le malade* ci-dessous. 3e. Vivant, âgé de 7 ans. 4e. Mort à 2 ans. 5e. Vivant.
OBS. XXIII. M. Lot... (Alfred), 19 ans, frère du précédent.	Pas d'altérations dentaires.	Id.
OBS. XXIV. M. Bar..., 16 ans.	Dents caractéristiques	4 grossesses, 4 enf. 1re. *La malade.* 2e, 3e, 4e. Enfants vivants.
OBS. XXV. Mlle Sim..., 6 ans.	Dents de première dentition. Pas d'altion.	5 grossesses, 4 enf. viv. 1re Fausse couche. 2e. *La malade.* 3e, 4e, 5e. Enfants viv.
OBS. XXVI. Mlle Prov..., 13 ans et demi.	Incisives et molaires caractéristiques.	4 grossesses, 3 enf. viv. 1re, 2e. Enfants vivants. 3e. *La malade.* 5 ans et demi après la dernière grossesse. 4e. Enfant mort à 3 ans. (Affection cérébrale.)
OBS. XXVII. Mlle Farg..., 17 ans et demi.	Pas d'altérations dentaires.	6 grossesses, 2 enf viv. 1re. Enfant mort à 18 m. 2e. *La malade.* 3e. Mort à 2 mois. 4e. Vivant âgé de 13 ans. 5e. Mort à 13 jours. 6e. Mort pendant l'accouchement.

MALADES ATTEINTS de kératite interstitielle.	LÉSIONS DENTAIRES.	GROSSESSES DE LA MÈRE.
OBS. XXVIII. Mlle Ble..., 12 ans et demi.	Pas d'altérations dentaires.	8 grossesses, 5 enf. viv. 1re. Enfant mort à 18 m. avec des écorchures à la peau. 2e. Fausse couche. 3e. *Le malade.* 4e, 5e. Enfants vivants. 6e. Mort à 14 mois. 7e, 8e. Vivants.
OBS. XXIX. Mlle Dizen...,19 ans.	Pas d'altérations dentaires.	6 grossesses, 2 enf. viv. 1re. *La malade.* 2e. Mort à 2 ans. 3e. Mort à 18 mois. 4e. Vivant âgé de 12 ans. 5.e Mort à 2 ans. 6e. Mort à 15 jours.
OBS. XXX. Mlle Sami..., 16 ans.	Incisives caractéristiques.	6 grossesses, 2 enfants viv.
OBS. XXXI. Mlle Rossi..., 9 ans et demi.	Pas d'altérations dentaires.	3 grossesses, 2 enfants viv. 1re. Fausse couche à 7 m. 2e. *La malade.* 3e. Enfant vivant âgé de 3 ans.
OBS. XXXII. Mlle Duc..., 10 j. Kératite interstitielle développée pendant la vie intra-utérine. Au quinzième jour éruption papulo-vésiculeuse de la peau rapidement modifiée par le traitement spécifique.	Pas de dents.	3 grossesses, 2 enfants viv. 1re. Enfant vivant âgé de 2 ans et demi. 2e. Fausse couche à 3 m. 3e. *La malade.*

(*a*) Sur 32 observations dont se compose cette statistique, dans 23 (les premières dans le tableau) la syphilis des parents est établie soit par leurs aveux, soit par la coexistence des trois faits, kératite interstitielle, altérations dentaires, fausses couches de la mère.

Dans les 9 dernières observations, l'infection est encore très probable, puisque dans 7 deux des termes de la triade existent, que dans 1, il y a eu, outre une fausse couche de la mère, une éruption suspecte rapidement modifiée par le traitement spécifique, et qu'enfin il n'y a pas eu un seul fait complètement négatif.

Si l'on rapproche cette statistique de celle de Hutchinson, des observations rapportées par Giraud-Teulon à la Société de chirurgie, de celles de Fournier, etc., l'influence de la syphilis héréditaire sur la kératite interstitielle paraîtra, je suppose, désormais indiscutable.

(*b*) 32 mères ont eu 160 grossesses dont 75 enfants seulement survivaient au moment de l'observation des malades atteints de kératite. Mais ces chiffres, considérés en bloc, ne donnent pas une idée suffisante de la mortalité vraiment effrayante des enfants dans certains cas. Nous voyons, par exemple, que le malade était le *seul survivant* de douze grossesses (obs. III), de dix grossesses (obs. VIII), de huit grossesses (obs. XI et XVI), de cinq grossesses (obs. XIII), etc.

Si nous recherchons la place qu'occupe parmi les différentes grossesses de la mère celle dont le malade est issu, un fait important se dégage de ces observations :

Les fausses couches et la mortalité des enfants en bas âge existent surtout avant la naissance de l'enfant atteint de kératite interstitielle, tandis que les grossesses ultérieures ont généralement un résultat plus favorable.

Hutchinson a déjà remarqué que l'enfant atteint de kératite est ordinairement l'aîné des survivants. C'est, sous une autre forme, la constatation du même fait. Mais il n'a pas tenu compte des fausses couches, et il ajoute cette phrase propre à donner le change sur la signification de cette particularité : « Il est facile de comprendre, dit-il, pourquoi l'aîné souffre plus souvent et plus fortement d'une maladie dépendant de la syphilis des parents. Cela est conforme avec tout ce que nous savons sur la transmission de la maladie (1). »

(1) Hutchinson. A clinical memoir on certain diseases of the eye and ear, consequent on inherited syphilis, p. 121.

Tenant compte non seulement des enfants vivants, mais de toutes les grossesses de la mère, et comparant les résultats de ces grossesses avant et après la naissance de l'enfant atteint de kératite, nous voyons, au contraire, que *la kératite interstitielle est la manifestation d'une syphilis atténuée des parents.*

Cette conclusion est encore légitimée par la circonstance suivante : *Un certain nombre d'enfants atteints de kératite hérédo-syphilitique n'ont pas de syphilis infantile.* Il n'est pas toujours facile d'être exactement renseigné sur les manifestations syphilitiques de la première enfance, mais j'ai eu des détails positifs dans quelques cas où les parents, connaissant leur propre état, prévenus de la possibilité d'accidents chez leurs enfants et instruits par le développement de la maladie chez quelques-uns d'entre eux, m'ont affirmé que ni eux, ni le médecin n'avaient rien observé qui ressemblât à la syphilis infantile chez l'enfant atteint ultérieurement de kératite. Je crois donc à l'absence des symptômes secondaires précoces qui caractérisent la syphilis infantile chez un certain nombre de malades, mais je ne saurais dire dans quelle proportion ces symptômes font défaut.

Mon maître, M. Lannelongue, a déjà établi que des syphilitiques héréditaires peuvent présenter des symptômes tertiaires sans avoir eu d'accidents secondaires (1).

Fournier a observé des faits du même genre.

On peut objecter que l'enfant a eu les accidents secondaires pendant la vie intra-utérine. C'est une hypothèse à vérifier, mais nous pouvons dès maintenant constater qu'elle manque de vraisemblance. Le développement d'accidents secondaires intra-utérins accuse une virulence prononcée et une évolution rapide de la maladie, tandis que la kératite interstitielle est, au contraire, l'expression d'une syphilis atténuée et atteste presque toujours une évolution exceptionnellement lente. Il est d'ailleurs certain qu'une syphilis transmise du père à la mère par la conception peut ne produire chez cette dernière que des accidents

(1) Lannelongue. Mémoire sur la syphilis osseuse congénitale. Société de chirurgie, p. 371, 1881.

tertiaires. Pourquoi n'en serait-il pas ainsi chez l'enfant, puisque le mode de transmission est semblable?

Les accidents de la syphilis infantile correspondent vraisemblablement à une période où la maladie des parents est encore contagieuse. Mais la syphilis ne cesse pas d'être héréditaire quand elle cesse d'être contagieuse. Il arrive un moment où les parents transmettent la maladie à leurs enfants non plus sous sa forme virulente, mais plutôt, comme les diathèses proprement dites, à l'état de prédisposition constitutionnelle qui peut rester longtemps latente, ou même ne pas se manifester, si certaines circonstances n'en favorisent le développement. C'est ainsi qu'il faut envisager plusieurs syphilis héréditaires tardives, et l'objection que la kératite interstitielle n'est pas de la syphilis héréditaire, parce que celle-ci apparaît dans les premiers mois qui suivent la naissance, n'a pas sa raison d'être.

(c) La kératite interstitielle hérédo-syphilitique s'observe le plus souvent entre 7 et 18 ans. 27 cas de ceux que je viens de rapporter appartiennent à cette période. Je dois faire remarquer que je n'ai pas compris dans la statistique les malades âgés de plus de 20 ans; ce chiffre n'a donc qu'une valeur relative, mais il concorde avec d'autres observations. Hutchinson a constaté l'affection chez un malade âgé de 26 ans, jamais au-dessous de 2 ans.

Le malade de l'observation XXXII nous a offert un exemple de kératite interstitielle double congénitale. Lorsque j'ai vu l'enfant, 10 jours après la naissance, les deux cornées infiltrées dans leur totalité sans vascularisation, présentaient l'aspect du verre dépoli. L'affection peut donc se développer exceptionnellement pendant la vie intra-utérine.

J'ai observé assez souvent la kératite interstitielle après 20 ans; j'en ai même eu cette année une série exceptionnelle, mais il m'a été généralement difficile de trouver des preuves suffisantes d'infection par les parents. Par contre, il est incontestable que certains cas de l'adulte se rapportent à la *syphilis acquise*, d'autres au *rhumatisme*. Dans une thèse récente, M. Couzon a rapporté plusieurs faits de ce genre recueillis à ma clinique. On ne peut nier cependant que la syphilis hérédi-

taire prolonge son influence sur la cornée au delà de 20 ans, et il ne faut pas s'étonner qu'à une époque aussi éloignée de la naissance on trouve plus difficilement la preuve de l'infection.

Une malade que j'ai soignée en 1878, Mme D..., âgée de 22 ans, fut atteinte d'une kératite interstitielle de l'œil droit dans le cours d'une grossesse. L'accouchement se fit à terme; l'enfant non seulement n'eut pas de syphilis infantile, mais pendant plus d'un an, où il m'a été donné de l'observer, il a joui d'une santé parfaite. D'un fait semblable, il ne faudrait pas conclure, comme je le fis alors, à l'absence d'influence syphilitique. La syphilis acquise par hérédité se transmet rarement à une seconde génération.

Il est d'ailleurs remarquable que cette malade portait des traces non douteuses de l'altération caractéristique des incisives supérieures.

(*d*) La prédominance de la kératite interstitielle chez les filles a frappé tous les observateurs. Sur les 32 cas de la statistique précédente, 10 seulement appartiennent à des garçons.

(*e*) Chez plusieurs sujets atteints de kératite interstitielle syphilitique, d'âge différent, l'état général ne laisse rien à désirer. Hutchinson raconte que le plus bel enfant qu'il ait vu pendant plusieurs mois à la consultation de London Hospital, était précisément un de ces malades. Le plus grand nombre, cependant, présente des traces de déchéance physique et intellectuelle. Ils sont mal développés, ils ont marché et parlé très tard, la peau du visage est pâle, jaunâtre, rugueuse, les joues parfois tombantes, le nez écrasé, le front très développé, peut-être par le fait du rachitisme. Le malade de l'observation VII présentait une hémiplégie droite congénitale. Ces enfants sont cachectiques, mais ils le sont à leur façon et on peut, à ces traits, les reconnaître assez facilement.

Les syphilitiques héréditaires atteints de kératite interstitielle ne sont certainement pas exempts de scrofule, mais, selon moi, cette diathèse n'a, sur le développement de l'affection oculaire, qu'une influence restreinte, et peut-être n'en a-t-elle aucune. N'est-il pas remarquable que, ni dans ma clientèle privée, ni à ma clinique, il m'ait été possible de découvrir, depuis que je

m'occupe de cette question, un seul cas de kératite parenchymateuse nettement imputable à la scrofule, qui, par contre, produit si fréquemment des ulcérations de la cornée, voire même des infiltrations interstitielles purulentes, qui n'ont aucun rapport avec la kératite interstitielle proprement dite?

Parmi les lésions locales concomitantes, les plus remarquables sont celles des dents. Hutchinson croit que, chez tous les malades, les incisives supérieures de seconde dentition présentent quelques modifications dans leur forme, leur volume ou leur couleur. Ne tenant compte que des lésions les plus caractéristiques des incisives et des molaires de seconde dentition, je les ai observées 19 fois sur 32. Quatre des malades où ce caractère faisait défaut n'avaient encore aucune dent permanente.

Dans une proportion beaucoup moindre, on trouve chez les mêmes malades des cicatrices de l'angle des lèvres, de la peau, ou des muqueuses que l'on peut rattacher avec probabilité à des syphilides anciennes, des hyperostoses, des troubles auriculaires, etc.

L'iritis complique assez souvent la kératite interstitielle. Il n'y a pas lieu de s'en étonner si, comme le pense Horner, l'altération de la cornée a son point de départ dans une lésion du cercle ciliaire. Toutefois, la kératite interstitielle typique peut très bien exister sans iritis appréciable. Dans d'autres cas, l'iritis prédomine et se complique d'une infiltration de la cornée plus ou moins prononcée. C'est dans ces conditions que l'on observe également des choroïdites avec trouble du corps vitré, semblables à celles que détermine si fréquemment la syphilis acquise. La prédominance de l'iritis et des choroïdites s'observe en général chez des enfants conçus à une époque plus rapprochée des accidents primitifs des parents. Le malade de l'observation XXII a eu des accidents de cette nature. Son frère (observ. XXIII), né deux ans après, a été atteint d'une kératite interstitielle franche, sans iritis.

Des neuro-rétinites aboutissant à des lésions plus ou moins profondes des nerfs optiques se rencontrent beaucoup plus rarement. J'en ai observé un cas (qui ne figure pas dans la sta-

tistique) où l'infiltration des nerfs optiques et de la rétine coïncidait avec de l'iritis et une kératite interstitielle en voie de régression.

(f) La kératite interstitielle hérédo-syphilitique est-elle une lésion spécifique? Il ne paraîtra pas superflu de poser cette question, si l'on se rappelle que M. Fournier cherche en ce moment à faire pénétrer dans les esprits cette vérité que la syphilis ne produit pas que des lésions syphilitiques. Cela est surtout vrai pour la syphilis héréditaire, et le doute, en ce qui concerne la kératite interstitielle, est parfaitement légitime.

Il faut considérer que cette kératite est la manifestation d'une syphilis atténuée des parents, qu'elle se montre quelquefois quinze et même vingt ans après la naissance, chez des enfants qui n'ont présenté aucune autre manifestation spécifique, qu'elle accompagne fréquemment des troubles de développement des dents, qui ont la même origine, et qu'il est assez difficile de classer parmi les lésions spécifiques, enfin qu'elle peut être sous la dépendance d'affections autres que la syphilis.

D'autre part, la syphilis acquise produit, quoique rarement, la kératite interstitielle. L'infiltration présente bien quelques différences dans ces deux cas, mais elles ne sont pas assez tranchées pour que l'on puisse conclure à la nature différente de la lésion.

On ne manquera pas d'invoquer l'efficacité du traitement spécifique. Je reconnais que l'on a là une critérium d'une grande valeur, mais qui est loin d'être infaillible. Le mercure et surtout l'iodure de potassium sont d'une incontestable utilité dans le traitement de la kératite interstitielle; cependant, je resterais bien sceptique si je n'avais pas d'autres preuves de l'origine syphilitique de la maladie. Il ne faut pas perdre de vue que cette affection, quoique longue, a une tendance à guérir spontanément, que dans beaucoup de cas on active son évolution par un régime tonique, les douches de vapeur oculaires, l'usage de l'atropine, tout aussi bien qu'avec le traitement spécifique, qui peut même être nuisible chez certains sujets très débilités. En outre, par la médication anti-syphilitique, il est bien rare d'obtenir une modification rapide de l'affection, comme

cela s'observe pour les lésions franchement spécifiques, telles que l'iritis, les gommes, etc. Ajoutons enfin que l'iodure de potassium jouit de la même efficacité pour des kératites interstitielles qui ne sont certainement pas syphilitiques. Sans méconnaître l'influence du traitement sur l'évolution et la durée de la syphilis, je crois que le mercure et l'iodure de potassium sont moins des spécifiques de la maladie que de certaines lésions qu'elle produit. Ils conservent les mêmes propriétés pour des lésions d'une constitution anatomique analogue, quoique d'origine différente; par contre, ils sont impuissants contre certains aboutissants de la syphilis. La pathologie oculaire, à elle seule, en fournit des preuves nombreuses. Il n'est pas très rare, par exemple, de voir une iritis débuter pendant que le malade est encore sous l'influence du traitement spécifique qui a guéri la même affection dans l'autre œil. La kératite interstitielle est au nombre des lésions qui sont avantageusement modifiées par le mercure et surtout par l'iodure de potassium, quelle qu'en soit l'origine.

DÉVELOPPEMENT IRRÉGULIER DES ARTÈRES, CAUSE DE DIVERS ÉTATS MORBIDES,

Par le Dr NETTER,

Médaille d'or des hôpitaux.

Les affections des artères jouent un rôle important en pathologie. Elles agissent moins directement que par l'intermédiaire des organes auxquels elles se rendent. Les phénomènes sont donc comparables quelle que soit la nature même de la lésion. Il est intéressant de voir quelles peuvent être les conséquences des changements de calibre des artères d'origine congénitale.

On connaît généralement les atrésies congénitales de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Atrésie pulmonaire cause de la cyanose (Louis) prédispose à la tuberculose (Lebert). L'atrésie de l'origine de l'aorte prédispose aux maladies du cœur (Peacok).

Vue théorique des altérations que peut entraîner l'étroitesse congénitale des artères en général. Effets sur place en aval, en amont.

Les altérations congénitales de l'aorte sont pour Virchow la cause de la

chlorose. L'aorte chlorotique prédispose aux hémorrhagies, à l'athérome, aux maladies du cœur.

Recherches de Beneke. Sa méthode.

Lois du développement normal des artères, du volume du cœur. Modifications au moment de la puberté. Maladies du cœur au moment de la puberté. Les maladies du cœur à cette époque peuvent commencer à droite ou à gauche. Observations de Barlow. Deux observations personnelles.

Artères plus étroites chez les sujets morts de fièvre typhoïde. L'étroitesse des artères implique une moindre résistance de l'organisme.

Dans un grand nombre de tuberculoses pulmonaires il y a atrésie congénitale des artères et surtout atrophie congénitale du cœur. Ces dimensions varient suivant la forme de la tuberculose. Chez les tuberculeux l'aorte est relativement plus étroite que l'artère pulmonaire.

Dilatation congénitale des gros troncs artériels chez les cancéreux. Fréquence de l'embonpoint antérieur, de l'athérome, de la lithiase biliaire. Rareté des affections pulmonaires.

Dilatation de toutes les artères dans le rachitisme. Les altérations osseuses répondent à cet état des vaisseaux. Fréquence des maladies du poumon chez les rachitiques.

De tout temps, les altérations des artères ont attiré l'attention des médecins.

Les progrès de l'anatomie pathologique ont fait rejeter l'angéioténite, substratum de la fièvre inflammatoire pour Frank et Pinel. Grâce à Virchow surtout, artérite et gangrène ne sont plus synonymes, comme on le voulait du temps de Dupuytren. Mais les progrès de la science ont rendu et au delà à l'artérite l'importance que semblaient lui faire perdre ces élaguages.

Ainsi, beaucoup des dégénérescences viscérales observées dans les maladies infectieuses, une part importante des lésions dues aux empoisonnements sont, semble-t-il aujourd'hui, le fait de l'artérite aiguë.

L'inflammation chronique agit plus fréquemment encore. Dans la syphilis elle revêt des caractères spécifiques. Elle commanderait aux localisations de l'alcoolisme, du saturnisme, de la goutte. L'artériosclérose est réputée aujourd'hui par nombre d'auteurs le point de départ du plus grand nombre des maladies chroniques. Ainsi, on en verrait découler l'angine de poitrine et l'ataxie locomotrice, la cirrhose et la néphrite intersti-

tielle, le ramollissement cérébral et l'ulcère simple de l'estomac, les maladies du cœur, l'herpétisme et les hémophilies.

L'artérite est le point de départ, mais les symptômes et les lésions principales résident en dehors du vaisseau, traduisent la souffrance des organes auxquels il se rend. La gangrène d'une extrémité ne diffère pas, qu'il s'agisse d'une artérite chronique, d'une compression, d'une embolie.

Nous voulons examiner ici les conséquences que peuvent entraîner pareilles modifications de calibre des vaisseaux, d'origine congénitale.

De telles anomalies existent et ont été signalées depuis longtemps. Au chapitre « Dilatation et rétrécissement des vaisseaux », chaque article de pathologie ou de dictionnaire rapporte l'existence de pareilles lésions d'origine congénitale, mais le plus souvent à titre de simple constatation anatomique, sans se préoccuper des conséquences cliniques dont les lignes qui précèdent ont montré cependant l'importance probable.

Ces altérations peuvent être générales ou locales. L'angustie limitée à tout ou partie d'un seul vaisseau a déjà son histoire, et il est même fort remarquable que son importance, de connaissance vulgaire, n'ait pas fait naître des travaux plus nombreux sur le sujet qui nous occupe.

Il suffit, en effet, de citer le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire pour que l'esprit se représente nombre de particularités du plus grand intérêt. Sans soulever la question, si importante cependant, de la communication persistante des deux cœurs, qui pour beaucoup serait consécutive, nous rappellerons que la seule gêne de l'hématose explique pour Louis la coloration bleuâtre des téguments. Ceci va bien avec la faible vitalité, avec l'hypothermie, signalées dans la cyanose. De plus, Lebert a le premier signalé et M. Constantin Paul a confirmé la fréquence de la tuberculose pulmonaire dans ces cas. Comment interpréter ces faits? Le rétrécissement de l'artère pulmonaire entrave les fonctions du poumon. Il diminue la résistance de cet organe, le rend plus apte à devenir tuberculeux. Le changement du calibre crée la prédisposition à la tuberculose, il est cette prédisposition elle-même. Nous tenons une base anato-

mique tangible de cette prédisposition qui, de même que les miasmes, les agents morbides, semblait devoir toujours rester inaccessible aux recherches des biologistes.

On a moins étudié, mais on connaît cependant assez les rétrécissements de l'origine de l'aorte de nature congénitale. En 1853, Peacock, un des maîtres anglais dans la pathologie du cœur, publie dans le journal d'Edimbourg un travail sous ce titre : *On malformation of the aortic valves as a cause of disease of the heart*. Il étudie ces lésions de l'orifice aortique. Elles ne sont pas le plus souvent causes directes de maladie, car il ne tarde pas à se produire une accommodation. Mais elles agissent indirectement. Leur imperfection les expose à être attaquées ultérieurement. Un organe mal conformé présente une moindre résistance. Ses maladies sont plus sérieuses, plus fréquentes. C'est un chapitre de la grande théorie du *locus minoris resistentiæ* qu'invoquent avec raison si souvent Virchow, M. Verneuil et ses élèves.

Ainsi, en nous limitant aux gros troncs artériels, en ne tenant compte que de modifications grossières et des plus aisées à constater, nous savons déjà que des altérations vasculaires congénitales sont causes de maladies et des plus importantes, maladies qui peuvent se manifester au moment de la naissance ou bien longtemps après, paraissant alors de la façon souvent la plus inopinée.

La théorie et les faits s'accordent à faire ranger ces modifications sous trois groupes principaux et que voici :

1° Modifications sur place. — Création d'un locus minoris resistentiæ. (Cas de Peacock.)

2° Modifications en aval. — Nutrition et vitalité affaiblies dans la partie irriguée. Ainsi atrophie, affaiblissement, diminution des fonctions.

3° Modifications en amont. — Hypertrophie du cœur (on le constate dans beaucoup des cas précités), production des voies collatérales, etc.

Beneke et Virchow semblent avoir presque seuls étudié les altérations congénitales étendues cette fois à tout l'appareil artériel et leurs conséquences.

Leurs travaux, ceux de leurs élèves renferment un grand nombre d'observations qu'il importe de multiplier. Si, à première vue, il semble que ce soit une tâche difficile, nous rappellerons avec Beneke que c'est surtout œuvre de patience, qu'il s'agit principalement de mensurations aisées et que les vaisseaux se prêtent parfaitement à elles, étant composés d'éléments de faible vitalité et par suite s'altérant moins après la mort.

Voyons d'abord les travaux de Virchow. Ils forment le sujet d'une conférence à la Société obstétricale de Berlin, en 1870, et d'une publication à part, en 1872.

Les travaux ultérieurs du maître et en particulier les protocoles consignés dans les annales de la Charité renferment encore nombre de faits ayant trait à ce sujet auquel ce professeur paraît attacher une haute importance.

Le mémoire de 1872 a été analysé en France par Chevallereau (*France médicale*, 1874), puis par M. Moriez dans sa thèse d'agrégation sur la Chlorose en 1880. Nous croyons cependant utile d'y revenir en le serrant d'un peu plus près, ces auteurs ayant négligé divers détails moins importants pour leur sujet, mais surtout intéressants pour ce qui nous touche.

Dans toutes les autopsies de chlorose qu'il a pu faire (8 cas), Virchow a toujours trouvé dans l'aorte les modifications suivantes :

1° Rétrécissement marqué. L'aorte a même calibre que chez un enfant. On ne peut introduire le petit doigt, là où normalement passe le pouce.

2° Amincissement des parois portant dans les trois tuniques.

3° Anomalies dans le mode de naissance des collatérales. Les intercostales sont groupées de la manière la plus irrégulière, au lieu de leur origine normalement symétrique.

4° Altérations des parois. Présence d'élevures réticulées, surtout marquées dans l'aorte abdominale.

Ces altérations sont plus constantes que toutes autres dans la chlorose. Elles sont congénitales (le fait même de l'anomalie d'origine des intercostales en est un garant important). Virchow serait disposé à admettre qu'elles sont la lésion essen-

tielle, indispensable de la chlorose. Sans discuter ce point, regardant comme possible l'existence de chloroses diverses (Beneke est de cet avis), voyons comment les phénomènes observés pendant la vie s'accordent avec ces lésions.

Les lésions existent avant la naissance et cependant la chlorose ne paraît ordinairement qu'à la puberté. Avant la puberté la chlorose est latente, elle existe à l'état virtuel. Jusqu'à la puberté l'organisme est en équilibre. Mais à ce moment la canalisation est insuffisante pour fournir au surcroît de besogne ; la chlorose traduit cette insuffisance.

Le cœur cherche à compenser (fréquence des palpitations, des hypertrophies cardiaques). S'il réussit, au lieu de l'atrophie des organes, il peut y avoir état normal et même hypertrophie. Ainsi s'expliquerait la façon si diverse de réagir de l'appareil sexuel.

Au lieu de l'atrophie utérine déjà signalée par Rokitansky, on voit en effet quelquefois l'hypertrophie.

L'aménorrhée n'est pas constante et nous devons surtout à Trousseau la connaissance d'une chlorose ménorrhagique.

L'altération du sang qui est l'origine même de la chlorose pour la plupart serait, pour Virchow, consécutive à l'altération des organes de l'hématopoïèse.

Si la chlorose a pour point de départ pareilles altérations vasculaires, on s'explique sa résistance à la médication ferrugineuse, si efficace dans certains cas, si inutile dans d'autres.

Mais l'altération congénitale des artères n'explique pas seulement les symptômes de la chlorose. Elle est la cause d'accidents et de complications qu'étudie aussi notre auteur.

Ainsi, très souvent il y a une dégénération graisseuse de la surface de la tunique interne. Ce n'est pas l'athérome vrai; c'est une sorte de dépôt de graisse sur la face interne du vaisseau.

Plus rare, mais plus importante, la transformation graisseuse de la tunique moyenne résulte aussi de cette atrophie vasculaire. Elle peut entraîner l'anévrysme disséquant, des hémorrhagies.

Dans les aortes chlorotiques ces dégénérations graisseuses se voient dès l'âge de 16 à 20 ans.

Enfin l'endocardite et les affections valvulaires du cœur sont encore pour Virchow une conséquence éloignée de l'atrésie aortique, l'excès de travail du ventricule gauche finissant par déterminer des lésions analogues à celles qu'entraînent les traumatismes.

A l'appui de cette dernière interprétation, Virchow cite les faits suivants.

En 1867, il trouve 7 fois chez des hommes des aortes répondant au type chlorotique. Il y avait 5 fois endocardite, 1 hypertrophie du cœur, 1 myocardite traumatique, 1 hémophilie.

En 1868, il relève 5 fois cette altération chez des nullipares. 3 fois il y avait endocardite, 1 hypertrophie et dilatation du cœur.

Chez les puerpérales, il a trouvé nombre de fois cette altération de l'aorte dans les cas d'endocardite.

L'endocardite puerpérale est, du reste, presque toujours entée sur une maladie du cœur ancienne, comme l'a observé Kiwisch et comme Virchow lui-même l'enseigne depuis 1856.

Le professeur Beneke de Marburg a, lui aussi, étudié avec soin les altérations des artères de nature congénitale et les troubles de la santé qui peuvent en découler.

Ses premières recherches remontent à 1867 et sont exposées dans le Jahrbuch für Kinderheilkunde de 1871, puis dans les thèses de ses élèves Ruckert, 1870, Kimpen, 1874. Nous n'avons pu consulter de Benecke que le travail plus récent et beaucoup plus complet de 1878.

Beneke, sur un grand nombre de cadavres de tous les âges (près de 700), mesure le volume des organes, le périmètre des principales artères.

Pour toutes ces données, il établit le taux moyen et arrive ainsi, pour chaque âge, à établir le quotient du volume d'un organe, du calibre d'un vaisseau, par rapport à une longueur de 1 mètre.

Ces chiffres varient suivant l'âge, et ici déjà nous pouvons faire des observations intéressantes. Voyons, en effet, ce que devient le volume du cœur, le calibre des artères.

Les artères suivent assez régulièrement le développement du

corps. Chez l'adulte, leur calibre est trois fois aussi gros que chez l'enfant qui vient de naître. Donc, chez celui-ci, elles sont relativement plus larges. Beneke dit que, chez lui, le système artériel est dans la condition que déterminerait une section des vaso-constricteurs. On sait que, dans ces cas, la nutrition des organes est favorisée.

Le cœur ne se comporte pas d'une façon aussi régulière. Pendant les premiers mois, il croît rapidement. De 1 à 5 ans il gagne, chaque année, $\frac{1}{5}$ ou $\frac{1}{6}$; de 5 à 7, $\frac{1}{6}$ à $\frac{1}{9}$; de 7 à 14, de $\frac{1}{15}$ à $\frac{1}{12}$.

Chez l'adulte, il est 12 fois plus volumineux que chez le nouveau-né. Si nous comparons cette proportion avec ce que nous avons vu des artères, nous en concluons que la tâche demandée au cœur est plus pénible chez l'enfant que chez l'adulte. Pour parer à cet inconvénient, les contractions sont plus fréquentes.

L'accroissement du cœur, qui s'est ralenti de 5 à 14 ans, reprend au moment de la puberté. Celle-ci se fait lentement ; en trois ans, le cœur gagne, chaque année, de $\frac{1}{6,3}$ à $\frac{1}{4,6}$; en deux ans, de $\frac{2}{5}$ à $\frac{1}{2}$ par an ; en une année, les $\frac{4}{5}$.

Ainsi, au moment de la puberté, des modifications importantes surviennent dans le cœur. Ces modifications, dit Beneke, devraient être étudiées avec autant d'attention au moins que celles qui peuvent se passer dans la colonne vertébrale, dans le poumon.

Cliniquement, elles peuvent se traduire par des palpitations, de la dyspnée, les phénomènes asystoliques les plus divers.

Corrigan signalait déjà les fausses maladies du cœur des adolescents.

Barlow, en 1841, 1842, 1847, donne des observations de vraies maladies du cœur qu'il rapporte à un trouble du développement et qui, dans quelques cas, entraînèrent la mort.

De pareilles observations nous paraissent avoir été assez rarement signalées. Elles sont cependant, croyons-nous, assez fréquentes, et nous avons eu nous-même l'occasion d'en suivre au moins deux.

La première fois, en 1882, il s'agit d'un jeune homme de

17 ans n'ayant jamais eu ni rhumatisme ni scarlatine, arrivant avec une arhythmie cardiaque extrême, une hyperthrophie, et qui mourut le troisième jour, ayant présenté une hémiplégie gauche et la respiration de Cheyne-Stokes. L'autopsie, que nous avons rapportée dans les bulletins de la Société anatomique, ne montra qu'une hypertrophie considérable du cœur sans trace d'endocardite. Nous regrettons fort de ne pas avoir songé à examiner l'appareil artériel de ce malade qui nous aurait peut-être présenté le type chlorotique. Mais l'interrogatoire le plus minutieux de ses parents tend à faire admettre qu'il n'y avait eu aucune affection cardiaque avant les derniers temps.

Cette année même, dans le service de M. Brouardel, nous avons observé un sujet de 20 ans n'ayant eu non plus ni rhumatisme, ni chorée, ni scarlatine, ayant, dans toute l'enfance, partagé aisément les jeux de ses amis et qui, à l'âge de 15 ans, fut pris de palpitations au moindre effort ou dès qu'il chantait.

Chez ce malade, le cœur est très volumineux, la poitrine plus étroite ; la puberté n'est pas encore tout à fait achevée. Chez lui nous avons noté à la base un souffle diastolique qui, après quelques jours, n'était plus perceptible. Le tracé sphygmographique a montré les caractères d'une insuffisance aortique.

Dans nos deux observations, il s'agit de troubles cardiaques liés à la puberté. Les troubles portent sur le cœur gauche et peuvent tenir à un trouble dans l'appareil aortique ou dans le développement du cœur.

Dans les cas de Barlow, c'est le cœur qui est le premier atteint. Les symptômes sont tout à fait ceux de l'asystolie. L'auteur anglais admet aussi qu'il y a trouble de développement, mais la filiation est plus complexe. La petite circulation ici est la première gênée. Les poumons ne peuvent recevoir tout le sang que les veines ont rapporté au cœur droit. Par suite, celui-ci se dilate. L'incapacité pulmonaire est elle-même liée à l'étroitesse de la poitrine, et le point de départ du tout est l'atrésie de la trachée. Virchow compare l'aorte d'un chlorotique à celle d'un enfant. Les trachées des enfants de 15 ans de Barlow étaient aussi étroites, dit cet auteur, que celles d'un enfant de 5 ans.

Ains' .. arrêt de développement de l'appareil respiratoire serait cause de maladie du cœur droit, comme le trouble du développement du cœur ou des artères pour le ventricule gauche.

Mais laissons maintenant les maladies du cœur liées à la puberté et revenons au travail de Beneke.

Cet auteur a trouvé les artères plus étroites chez les sujets morts de fièvre typhoïde. Laissons parler les chiffres. Il a fait 27 autopsies, 8 à Nancy pendant la guerre, les autres à Vienne. 22 fois les artères étaient rétrécies. Il y eut donc cinq exceptions seulement, et encore elles confirment la règle. Trois fois en effet sur ces 5 cas la fièvre typhoïde affectait un sujet débilité par une maladie antérieure; deux fois les altérations intestinales témoignaient d'une virulence anormale de l'infection. Et dans les 22 cas où les artères étaient ainsi étroites, le cœur cependant était normal, la santé apparente antérieure bonne comme le témoignait sur le cadavre l'état des muscles, du pannicule adipeux, etc. L'atrésie artérielle n'est pas cause directe, ni même prédisposante de la fièvre typhoïde. Elle est seulement cause de moindre résistance. Et ne croyez pas qu'il y ait là pur hasard. A la même époque le calibre artériel est, au contraire, normal chez des sujets morts à la suite de traumatismes, de dysenterie, etc.

L'angustie artérielle congénitale est très fréquente pour Beneke dans la tuberculose pulmonaire. Mais, dans cette maladie, le développement imparfait du cœur est plus fréquent encore. L'angustie existait dans $\frac{1}{4}$ des cas. L'atrophie du cœur est rapportée par beaucoup de médecins à l'affaiblissement qu'entraîne la tuberculose. Beneke le conteste. On note, en effet, le plus souvent l'intégrité absolue des fibres musculaires. Et l'atrophie du cœur des tuberculeux est bien plus marquée que celle qu'on observe dans le cancer et dans des états cachectiques plus accusés. Dans les cas de phthisie fibreuse, dans certaines tuberculoses acquises surtout, l'état du cœur et des artères est différent. La forme, l'époque d'apparition ont une influence certaine. Beneke a comparé les dimensions de l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Chez les tuberculeux, l'artère pulmonaire est plus large que l'aorte. C'est le contraire dans le cancer. Beneke admet que ce calibre, relativement plus considérable de l'artère pulmonaire, prédispose aux affections du poumon qui est parcouru par plus de sang. On remarquera que cette doctrine est en opposition avec celle de Lebert qui admet, au contraire, que l'anémie favorise la tuberculose dans les cas de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Mais Beneke admet qu'il y a des conditions diverses prédisposant à la tuberculose. Peut-être y a-t-il lieu de distinguer entre les formes anatomiques.

Une des observations de Beneke qui, au premier abord, paraît bien surprenante est celle qui a trait au cancer. Mais, laissons d'abord parler sa statistique.

Il a mesuré 60 fois les vaisseaux de cancéreux, toujours les artères étaient dilatées et la dilatation porte sur les plus gros troncs.

Sur 47 cas, l'aorte à son origine était plus large que l'artère pulmonaire, 38 fois, quelquefois jusqu'à $\frac{1}{4}$ en plus.

13 cas à Vienne................	11
21 à Marburg..................	17
13 (anciens, thèse Kimpen)......	10

Cette dilatation congénitale des vaisseaux serait pour Beneke l'élément principal de la prédisposition au cancer (prédisposition qui est admise par presque tous : le tiers des cancers est héréditaire).

La dilatation vasculaire amène une tension moyenne plus faible (facilité plus grande des dépôts graisseux). Le cancéreux a souvent joui auparavant d'une parfaite santé, souvent il a été obèse. Le cœur chez lui est normal ou plus volumineux. Beneke ne l'a trouvé atrophié que dans les cas de cancer du pylore avec marasme.

On a noté fréquemment chez les cancéreux l'athérome de l'aorte, la lithiase biliaire. Le tissu cancéreux est riche en cholestérine (Beneke).

L'artère pulmonaire n'est pas dilatée comme l'aorte. Notre auteur admet que cette particularité explique la rareté de la tuberculose et des maladies du poumon chez les cancéreux.

La dilatation des vaisseaux et non plus seulement des gros troncs, mais de tout l'arbre artériel, existe encore dans une autre maladie bien différente du cancer, le rachitis. Cette dilatation donne, pour Beneke, la clef de divers phénomènes et en particulier des modifications au niveau des os. Ceux-ci, dont les vaisseaux sont distendus, présentent en effet tous les attributs d'une nutrition exagérée au début. Le travail d'accroissement se fait avec une intensité plus grande, mais désordonnée. Le sang ne se renouvelle pas assez, ses qualités sont imparfaites. De là le ramollissement. Si les qualités du sang sont modifiées d'une façon suffisante, le rachitisme peut guérir, et dans ces cas une hyperostose survient là où l'os eût été ramolli.

Mais comment les conditions des vaisseaux peuvent-elles être les mêmes dans le cancer et dans le rachitis ? Le rachitique ne devient pas cancéreux ! Le rachitique meurt souvent jeune, alors que le cancer ne paraît qu'à un âge avancé. Il meurt ordinairement par le poumon dont les vaisseaux participent à la dilatation générale, l'artère est même relativement plus large que l'aorte.

Ici s'arrête ce qui dans l'œuvre de Beneke a trait à l'influence des altérations congénitales des artères. Dans ses derniers ouvrages (1881) il n'a pas changé d'opinion et amasse toujours de nouveaux matériaux.

Nous n'oserions affirmer qu'aucune de ses assertions n'est exagérée. Peut-être les faits sont-ils trop conformes à la théorie? Mais on ne peut contester qu'il s'agisse de travaux consciencieux. Tout porte à croire que la voie dans laquelle il s'est engagé mènera à d'importantes découvertes. Il nous a paru utile de communiquer à nos compatriotes ce qui a été fait dans ce sens.

LES PLEURÉSIES PULSATILES (EMPYÈME PULSATILE).

Par le docteur J. COMBY,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

A l'occasion d'un fait curieux recueilli dans le service de notre maître M. Proust, nous avions cru pouvoir donner, il y a deux ans, les principaux traits de l'*empyème pulsatile* (1). Cette observation isolée, mais complète, nous avait fourni une base assez solide pour le but que nous poursuivions. Les exemples de cette affection, peu connue en France, étaient assez rares et péchaient par la pauvreté des renseignements anatomiques et cliniques. Une étude minutieuse des symptômes et des lésions d'un seul cas pouvait être plus décisive pour la pathogénie que la lecture de plusieurs observations tronquées et disparates. Nous avons la satisfaction d'apporter aujourd'hui trois nouveaux faits à l'appui des conclusions de notre premier travail. Grâce à la bienveillance de MM. Siredey, Proust, Duguet, médecins de l'hôpital Lariboisière, nous avons pu observer simultanément trois malades atteints d'*empyème pulsatile* ; nous prions ces maîtres éminents de recevoir ici l'expression de notre gratitude. Saisissant avec empressement l'occasion qui nous était offerte, nous avons repris la question dans tous ses détails, et nous avons cherché à recueillir des renseignements bibliographiques aussi étendus et aussi exacts que possible. Grâce à ces recherches, plusieurs citations de seconde main ont été rectifiées ; plusieurs faits, qui nous avaient échappé, ont été retrouvés. Fort de ces documents et des quatre cas dont nous avons été témoin, nous pensons que le moment est venu d'esquisser une monographie des *pleurésies pulsatiles*.

DÉFINITION ET DIVISION.

Certaines pleurésies chroniques, très rares il est vrai, présentent des battements perceptibles à la vue et au palper, simu-

(1) De l'empyème pulsatile. Thèse de Paris, 30 décembre 1881.

lant plus ou moins l'anévrysme de l'aorte. Tantôt ces battements, ces pulsations synchrones à celles du cœur occupent une large surface; tantôt ils affectent seulement les points où l'épanchement a soulevé la paroi thoracique (*empyème de nécessité*). Quelquefois même, quand le liquide a fusé au loin (région lombaire), les pulsations accompagnent ces collections secondaires. Toutes les pleurésies pulsatiles, comme on le verra à la lecture des observations, sont des pleurésies *très anciennes, très abondantes, purulentes* et *situées à gauche.* Quelquefois avant l'intervention, toujours après la fonction, l'épanchement se complique de pneumothorax. Tels sont les *empyèmes* ou *pleurésies pulsatiles* dont nous avons pu réunir vingt-sept observations authentiques.

Certaines collections purulentes extra-pleurales peuvent, par leurs rapports avec la région précordiale, présenter des pulsations. Nous n'aurons pas à les décrire, mais nous devrons cependant en tenir compte pour le diagnostic différentiel. Quant à la distinction que nous avions cru devoir établir entre les empyèmes *avec* ou *sans* tumeur extérieure, elle ne mérite pas d'être conservée. En effet, la tumeur ou l'abcès circonscrit pulsatile greffé sur la collection pleurale n'est qu'une phase de développement de la pleurésie. C'est l'*empyème de nécessité* des anciens, indice de l'ancienneté de la collection, de la tension intrapleurale, et de l'affaiblissement des muscles intercostaux. Même quand ces abcès pulsatiles siègent dans la région lombaire, les signes antérieurs et actuels de pleurésie gauche ne permettent pas de douter de leur origine.

CHAPITRE I.

HISTORIQUE ET RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS ANCIENNES.

Dès la fin du XVIe siècle, Guillaume de Baillou, doyen de la Faculté de Paris, donne, dans ses *Éphémérides*, une observation qu'on peut rapporter à l'*empyème pulsatile* (1) :

(1) Epidemiorum et ephemeridum libri duo. Paris, 1640. Épidémies et

Observation I. — La fille du vénérable Colette souffrit d'une fluxion sur le côté. La pleurésie ne fut pas *franche*; elle dépendait de la collection d'une humeur dépravée. Elle parut se dissiper. Au bout de quelque temps, le sein gauche se tuméfia, avec douleur profonde et *pulsations*. On diagnostiqua un anévrysme. Tandis que, dans la vue de combattre un anévrysme, on appliquait sur la tumeur des cataplasmes de farine et de jaune d'œuf, tout à coup la matière corrompue se fit jour par le poumon. La tumeur disparut. N'aurait-on pas dû songer à un abcès de cette partie?

On trouve dans ce récit les principaux traits de l'empyème pulsatile : au début, pleurésie qui ne fut pas *franche*, suivie d'une tumeur *pulsatile* du côté gauche prise pour un anévrysme; terminaison par vomique. Baillou ne nous dit pas ce que devint la malade à la suite de sa vomique. Plus loin (p. 368), il ajoute : Il fallait, en effet, pratiquer la ponction dans cette partie, comme on le fit à la femme de M. Guillon, que Duret guérit, ainsi qu'il sera dit bientôt. Suit (p. 409) l'histoire de l'empyème de l'épouse de M. Guillon, ouvert avec le cautère par Duret et guéri.

Mais il n'est pas fait mention de battements.

En 1776, Le Roy, de Montpellier (1), montre qu'il avait vu des cas analogues, et qu'il savait se mettre en garde contre les pulsations qui les accompagnaient :

S'il survient, dit-il, un battement incommode et manifeste dans quelque partie de la poitrine, on ne doit pas se persuader aisément qu'il soit anévrysmal.

L'abcès du poumon, situé de manière à recevoir l'impression des mouvements du cœur, ou des gros vaisseaux artériels, produit quelquefois cette fausse apparence d'anévrysme.

Le Roy ne se contentait pas d'indiquer les faits, il donnait encore une explication naturelle des battements transmis Cette action du cœur est surtout manifeste et d'une interprétation

---

Ephémérides traduites du latin de Guillaume de Baillou, célèbre médecin du XVI[e] siècle, doyen de la Faculté de Paris, par Prosper Yvaren. Paris, 1858, livre II, p. 360.

(1) Du pronostic dans les maladies aiguës, par M. Le Roy, professeur en médecine au ludovicée de Montpellier, 1776, etc., p. 105, aphorismes 488 et 489.

facile dans les cas où une collection purulente siège à la région précordiale. Un bel exemple de ces abcès pulsatiles est rapporté par Ph.-J. Pelletan (1). A. Bérard, dans sa thèse de concours pour la chaire de clinique externe (1836), rapporte une observation assez complète d'empyème pulsatile suivi de guérison (2) :

OBS. II. *Empyème pris pour un anévrysme.* — Un jeune homme, après une maladie aiguë, vit une tumeur se développer rapidement sur la partie antérieure de la poitrine au côté gauche du sternum. Elle était agitée de mouvements d'*expansion* et de resserrements isochrones à ceux du pouls.

Pendant ce temps le *cœur battait sous la clavicule droite.* Tout le monde crut à un anévrysme, et l'on voyait avec frayeur arriver le moment où la peau amincie allait se rompre et donner lieu à une hémorrhagie foudroyante.

Le malade seul, auquel on avait caché ce qu'on pensait de son état, attendait avec impatience la rupture de la tumeur qu'il regardait comme un abcès, et voulant hâter le travail de la nature, il prend une épingle, la plonge dans le sommet de la tumeur et se pratique ainsi l'opération de l'empyème. Le pus sort en petite quantité d'abord, puis à flot lorsque l'ulcération eut agrandi la plaie. Un élève veut s'assurer avec un stylet que le cœur est revenu à sa place. L'instrument s'échappe, tombe dans la cavité de la poitrine, y séjourne pendant trois jours au bout desquels il vient faire saillie à travers un espace intercostal dont on le retira par une incision.

J'ai vu depuis ce jeune homme jouissant de la meilleure santé.

Voilà, il faut le reconnaître, la première observation intéressante et assez complète de pleurésie pulsatile. Un fait nouveau est signalé : c'est le déplacement excessif du cœur qui *battait sous la clavicule droite;* nous verrons plus tard toute l'importance de ce signe. Enfin, il est dit dans l'observation que la tumeur avait des mouvements d'*expansion*, d'où la confusion inévitable avec l'anévrysme. A. Bérard rapproche de ce fait si

(1) Pelletan. Clinique chirurgicale ou mémoires et observations de chirurgie clinique. Paris, 1810, t. III, p. 254. — Foyer de pus compliqué de la carie des côtes, placé sur la région du cœur.

(2) A. Bérard. Du diagnostic dans les maladies chirurgicales, de ses sources, de ses incertitudes et de ses erreurs. Paris, 1836, p. 179.

curieux le cas de Pelletan qui n'était pas un empyème, comme nous l'avons dit, et un autre cas emprunté à Sabatier, qui, lui-même, l'aurait découvert dans l'ouvrage de Manget (1). Dans ce dernier cas, il est également question d'un abcès pulsatile extérieur à la plèvre; nous ne nous y arrêterons pas.

En 1844, Robert L. Mac Donnell rapporte dans le *Journal de Dublin* trois remarquables exemples d'empyème pulsatile de nécessité (*Pulsating empyema of necessity*); c'est le nom adopté par l'auteur (2). Résumons ces observations :

OBS. III. *Empyème de nécessité pulsatile. A la région précordiale se montre une grosse tumeur qui, après avoir offert des pulsations pendant quelque temps, devient rouge, tendue, luisante, puis crève, en donnant issue à une grande quantité de pus. Mort. Autopsie.* — Il s'agit d'une femme de 28 ans, admise à *Meath hospital*, le 6 septembre; elle aurait eu, deux mois avant, les symptômes d'une pleurésie aiguë. Au moment de l'entrée, elle est très amaigrie, se plaint d'un point de côté sous le mamelon gauche, tousse, rend des crachats sanguinolents, et ne peut se coucher que sur le dos. Sous la clavicule gauche, sonorité et respiration mêlée de râles bronchiques; dans tout le reste du côté gauche, matité et silence complet. Cœur déplacé ayant le maximum de ses bruits à la partie inférieure du sternum. A droite, respiration puérile et supplémentaire.

Vers le 21 septembre, toux pénible, expectoration abondante, muco-purulente et fétide. La malade accusait une légère sensibilité près du mamelon; mais il n'y avait pas d'œdème ni de changement de couleur.

Le 26. Se montrait à ce niveau, à chaque effort de toux, une petite tumeur molle, souple au toucher, sans œdème ni changement de coloration.

Le 28. Expectoration tout à fait purulente. Quand la malade se couche sur le côté gauche, la tumeur augmente; quand elle se couche à droite, la fluctuation est nette.

Le 30. La tumeur est considérable, crachats purulents abondants.

Du 1er au 15 octobre, diarrhée incoercible; la tumeur a atteint le

(1) Mangeti Bibliotheca chirurgica. Genève, 1722, 4 vol. in-folio.

(2) The Dublin Journal of medical science. Mars 1844, t. XXV, p. 1. Contributions to the diagnosis of empyema, with cases, by Robert L. Mac Donnell.

volume d'une orange : elle est rouge, luisante, fluctuante et animée d'une forte pulsation diastolique (*strong diastolic pulsation*), qui ne donne pas l'idée de battements transmis comme ceux des tumeurs situées au devant des artères, mais qui paraît au contraire douée d'expansion (*expanding character*), et de battements également forts dans tous les points. Au stéthoscope, pas de bruit, pas de thrill.

Le 21. La malade rend une pinte de pus verdâtre ; le lendemain, la tumeur s'ouvre et s'affaisse, après l'issue de trois quarts de pinte d'un pus très fétide. Après l'évacuation, le son devient clair à la percussion.

Le 24. Récidive de la tumeur, symptômes de *pneumothorax*, tympanisme, bruits métalliques, sans tintement ni souffle amphorique. Quand l'ouverture de la tumeur était libre, un bruit de froissement ou de sifflement particulier était perçu à chaque inspiration. A partir de ce moment il y eut une réelle amélioration dans l'état général; le pus coulait par la fistule; pendant les six premières semaines, il en sortait deux à trois quarts de pinte tous les dix jours. A la fin, la malade s'affaiblit de nouveau, la matité remonta, et la veille de sa mort, qui survint le 15 décembre, elle rendit par sa fistule trois quarts de pinte d'un pus verdâtre et fétide.

A l'autopsie, le poumon droit est sain; le poumon gauche adhère aux côtes sur les deux tiers de la cavité pleurale; le dernier tiers, entre le poumon et le diaphragme, est vide. Deux fortes adhérences unissaient aussi à la colonne ce poumon dont le lobe inférieur était rouge et carnifié; le lobe supérieur était le siège de nombreux tubercules en voie de ramollissement. La quatrième et la sixième côtes étaient cariées. Le sac de l'abcès, qui s'étendait assez loin derrière le poumon, était tapissé d'une couche épaisse de lymphe coagulable.

Outre que nous trouvons, dans cette observation, les signes habituels de l'empyème pulsatile, nous avons les résultats de l'autopsie qui, sans être aussi complets que les renseignements cliniques, ne laissent pas d'être intéressants. Le poumon gauche était *tuberculeux* et *carnifié*; il n'est pas fait mention, malheureusement, de l'état du cœur et du péricarde. Il est probable que ces organes étaient sains.

Obs. IV. — *Empyème pulsatile de nécessité; deux tumeurs apparaissent à la partie inférieure du côté gauche, fluctuation et battements, écoulement purulent abondant après l'ouverture. Mort.* — En juin 1842, Mac

Donnell est invité par Graves à voir un gentilhomme atteint depuis *trois ans* de point de côté gauche avec toux et dyspnée (1). M. Graves avait déjà reconnu un empyème gauche deux ans auparavant. Le malade avait pu cependant reprendre ses occupations, accusant de temps à autre des malaises, de la toux, de la dyspnée et de la douleur de côté. Il chassait et éprouvait souvent la sensation du déplacement du liquide contenu dans sa poitrine. En mai 1842, il revint à Dublin consulter Graves, miné par des symptômes de phthisie et effrayé qu'il était par l'apparition de *deux tumeurs à gauche*. Il était pâle, maigre, souffrant de sueurs nocturnes, de toux sèche, de dyspnée et de l'impossibilité de reposer autrement que sur le dos. On voyait deux tumeurs occupant, l'une la place de la pointe du cœur, l'autre un espace situé entre la dixième et la onzième côtes, à deux pouces de la colonne vertébrale. Ces tumeurs, grosses comme des oranges de Séville, molles, fluctuantes, offraient à leur base des veines variqueuses. Toutes les deux possédaient d'*énergiques pulsations*, très visibles, et *aussi fortes que celles d'un anévrysme* de même volume, mais sans bruit de souffle ni thrill. Il était facile de voir qu'elles communiquaient ensemble; on se renvoyait la fluctuation de l'une à l'autre. Le malade ne souffrait pas au niveau des tumeurs ; mais, avant leur apparition, il s'était plaint d'une douleur constante exaspérée par la pression et surtout quand il mettait son pantalon.

La douleur diminua le jour où se montrèrent deux tumeurs grosses comme des noisettes et qui ne tardèrent pas à acquérir le volume indiqué plus haut. Au début, elles n'avaient pas de pulsations ; celles-ci ne vinrent que lorsque les tumeurs eurent acquis le volume d'un œuf de dinde. Le côté malade n'était pas dilaté et n'avait pas la forme cylindrique si commune dans l'empyème. Matité complète, sauf au-dessous de la clavicule; silence complet. Le cœur avait quitté sa place normale qu'avait prise une des tumeurs, et battait visiblement et fortement sous le *mamelon droit*. Après une consultation à laquelle prirent part MM. Cusack et Stokes, on décida une ponction exploratrice qui ramena du pus. L'ouverture fut alors agrandie et il s'écoula environ un verre de liquide. Le malade fut soulagé.

Au bout de trois à quatre jours, M. Cusack ponctionna la tumeur postérieure et retira du pus analogue. Les pulsations, bien que très

(1) Le traducteur de Graves, M. Jaccoud, s'étonne à bon droit que l'auteur n'ait point parlé de l'empyème pulsatile dans ses leçons cliniques. (Leç. de clin. méd. de Graves, trad. Jaccoud. Paris, 1871, t. II, p. 295).

diminuées, restèrent perceptibles; la tumeur antérieure ponctionnée la première était redevenue aussi grosse et aussi pulsatile; la pression exercée sur elle tendait à remplir la poche postérieure. Des cataplasmes furents prescrits, et il s'écoula pendant un mois environ un verre de pus journellement.

L'état général se releva. Le côté gauche recouvra un peu de sonorité par en haut, et des frottements très intenses, sentis par le malade qui en souffrait à chaque inspiration, se montrèrent. Au bout de quelques jours, symptômes de *pneumothorax*. Le cœur s'était rapproché de la ligne médiane et sa pointe battait derrière l'appendice xiphoïde. Tout allait bien, quand la femme du malade le fit dormir une nuit sur des draps humides. Le lendemain il offrit tous les symptômes d'une recrudescence avec décharge purulente par les fistules. Cependant tout s'apaisa (1).

Au bout de six semaines, le hobereau allait mieux et se disposait à regagner ses terres quand il fut arrêté pour dettes et emprisonné à *Marshalsea*. La prison développa les germes de phthisie qu'il portait, et, après quatre mois de réclusion, il sortit pour mourir phthisique. Pas d'autopsie.

Malgré l'absence d'autopsie, cette deuxième observation de Mac Donnell est extrêmement curieuse; nous reviendrons plus tard sur la durée excessive de ces pleurésies, souvent latentes, et sur la tuberculose pulmonaire qui les accompagne.

Obs. V. *Empyème pulsatile de nécessité. Deux grosses tumeurs fluctuantes et pulsatiles se montrent à la partie inférieure du poumon gauche. Une d'elles est ouverte, écoulement purulent abondant. Mort. Autopsie* (2). — A la suite d'une bronchite suivie de pneumonie et de pleurésie, un gentilhomme présentait une dilatation du côté gauche avec saillie des espaces intercostaux, surtout entre les dixième et onzième côtes en avant comme en arrière; ces parties étaient rouges, œdématiées, fluctuantes. Le malade éprouvait lui-même la sensation de fluctuation. Il ne pouvait reposer sur le côté sain, mais seulement sur

(1) Sa femme qui couchait avec lui, malgré sa maladie, fut prise des symptômes d'une violente pleurésie, et succomba en huit jours malgré la thérapeutique énergique du Dr Graves. Elle présenta tous les signes d'un épanchement à gauche et d'une pneumonie à droite. (Bel exemple d'infection !)

(2) Cette observation a été insérée également par le Dr Croly dans le huitième volume du Medical Press, p. 138.

le dos ou le côté malade. Il existait tous les signes d'un *pneumothorax* Le cœur battait sous le mamelon droit. En juin 1842, Graves pria Mac Donnel de voir ce malade qui ressemblait tant au précédent. Il était maigre, pâle, couvert de sueurs, assis sur son lit, soutenu par des oreillers et ne pouvant tenir d'autre position sans suffoquer.

Deux tumeurs de la grosseur d'un œuf de poule, l'une à quelques pouces au-dessous du mamelon, l'autre entre la dixième et la onzième côtes, à deux pouces de la colonne vertébrale, présentaient la mollesse, la fluctuation et les battements, sans thrill ni souffle.

Les pulsations étaient dans ce cas plus sensibles à la vue qu'au palper. Tandis que le tiers supérieur du poumon offrait la sonorité tympanique, les deux tiers inférieurs étaient absolument mats et silencieux.

L'ouverture de la tumeur postérieure donne une grande quantité de pus fétide; on ferme la plaie; la tumeur ne tarde pas à reprendre son volume. Nouvelle ponction. Hecticité. Mort.

Autopsie. — A gauche, grande cavité ; on n'aperçoit qu'un peu de liquide sanguinolent, les parois de cette cavité tapissées par une couche de lymphe rappellent la poche d'un immense abcès. On eut quelque difficulté à trouver le poumon gauche : il était couché contre les corps vertébraux, comprimé, rétracté et fixé par des adhérences. Il était semé de tubercules non ramollis. Pas de perforation. Cœur à droite fixé au poumon droit par une adhérence; péricarde adhérent au cœur. Poumon droit parfaitement sain.

Tels sont les fameux cas de Mac Donnell si souvent cités; l'auteur s'est demandé pourquoi les tumeurs qu'il avait si bien observées présentaient des pulsations. L'explication qu'il en a donnée laisse beaucoup à désirer. Il se contente, en effet, d'invoquer la violence des contractions du cœur, qui, chassé de sa place normale, transmettrait aux parties voisines des battements plus énergiques.

La publicité donnée aux cas de Mac Donnell fit que tous les auteurs qui lui succédèrent ne manquèrent pas de les citer, et que l'histoire de l'empyème pulsatile ne commença guère avant cette époque. En 1851, Walshe indique en quelques lignes deux nouveaux cas d'empyème pulsatile qu'il lui a été donné d'observer (1) :

(1) Walther Hayle Walshe. A practical treatise on the diseases of the lungs and heart. London, 1851, p. 314.

OBS. VI et VII. — Dans deux cas offrant tous le signes d'un empyème du côté gauche (avec déplacement du cœur à droite), il a vu la région sous-claviculaire et mammaire présenter des pulsations assez fortes pour secouer la tête au bout du stéthoscope. L'aorte était normale à l'autopsie. Les circonstances qui avaient déterminé le diagnostic en faveur d'un empyème pulsatile étaient l'absence de souffle, le fait que les deux bruits entendus s'accroissaient graduellement à mesure qu'on approchait du cœur, l'absence de thrill, l'égalité parfaite des deux pouls, l'absence de signes de compression profonde. Pris isolément, aucun de ces signes n'était concluant, tandis que leur ensemble plaidait contre l'admission d'un anévrysme.

Il est regrettable que les deux observations auxquelles Walshe fait allusion n'aient pas été publiées avec plus de détails.

Le cas de Stokes est peut-être le plus célèbre de tous ceux qui ont été publiés; et cependant, comme on va le voir, il est bien incomplet (1) :

OBS. VIII.—*Pulsating empyema....* —J'ai récemment observé un cas de pulsation du sac tout entier dans un vaste empyème avec refoulement considérable du cœur à droite. Dans ce cas, la paracentèse fut faite à trois reprises, de grandes quantités de liquide de plus en *plus* purulentes furent évacuées à chaque opération.

Avant chaque intervention, on voyait la plus extraordinaire pulsation diastolique dans tout le côté gauche. *Le lit était agité à chaque contraction du cœur*, et le sommeil du malade était interrompu par l'étendue et la violence des palpitations, et cependant la force du cœur ne semblait pas beaucoup augmentée. Le liquide n'avait pas de tendance à se porter au dehors, et il était remarquable de voir le cœur, malgré les trois paracentèses, ne pas quitter sa situation à droite du sternum.



Ce cas *extraordinaire* ne peut être accepté sans quelques réserves; outre qu'il est incomplet au double point de vue de l'évolution ultérieure et de l'anatomie pathologique, il est exposé dans des termes qui éveillent tout de suite dans l'esprit du lecteur l'idée de l'exagération : ces battements formidables qui troublent le sommeil du malade et qui se transmettent à

(1) The diseases of the heart and the aorta, by Williams Stokes. Dublin, 1854, p. 607. — Voir aussi la traduction Sénac. Paris, 1864, p. 620.

son lit nous semblent difficiles à admettre. Pareil phénomène a lieu de surprendre et n'a jamais été signalé dans les observations connues.

Le Dr Wintrich (1), qui connaissait les observations de Mac Donnell et celles de Walshe, consacre quelques lignes à l'empyème pulsatile dans son article des maladies de la plèvre; il semble avoir observé lui-même deux cas semblables qu'il mentionne sans détails suffisants :

Obs. IX et X (de Wintrich). — Il a rencontré deux fois, dans l'empyème, des pulsations siégeant en avant et à gauche, entre les quatrième et sixième côtes ; il invoque, pour l'explication de ces battements, le voisinage du cœur et des gros vaisseaux.

Austin Flint rapporte très succinctement, dans son Traité des maladies des organes respiratoires, l'histoire d'un empyème pulsatile qui pouvait être confondu avec un anévrysme (2) :

Obs. XI (de A. Flint). — L'épanchement pleural était abondant, et les battements transmis aux parois du thorax étaient tels qu'on pouvait penser à un anévrysme. Mais l'absence de bruit de souffle et de thrill, l'absence de signes de compression intra-thoracique, en regard d'une pleurésie abondante, levèrent tous les doutes.

Deux ans plus tard, Aran communiquait à la Société médicale des hôpitaux (3) une observation beaucoup plus complète et beaucoup plus intéressante que les précédentes.

Obs. XII (de Aran). *Empyème pulsatile observé chez une jeune fille de 12 ans et traité par la ponction.* — La jeune malade, issue de parents lymphatiques, est délicate et peu développée. Elle a contracté une bronchite chronique à la suite d'un refroidissement. Une petite tumeur s'est montrée sur le côté gauche de la poitrine à quelques millimètres du sternum; après avoir disparu quelque temps, elle s'est montrée de nouveau et s'est accrue assez rapidement. Quand Aran fut consulté, la tumeur hémisphérique était située à gauche du sternum

(1) Dr Wintrich. In Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, von R. Virchow. Bd 5, 1854, p. 259 et 301.

(2) A. Flint. Physical exploration and Diagnosis of diseases affecting the respiratory organs. Philadelphia, 1856, p. 581.

(3) Soc. méd. des hôp. 9 juin 1858, t. IV, p. 91.

et occupait l'intervalle compris entre le troisième et le septième espaces intercostaux. La peau était amincie, d'un rouge livide et semblait sur le point de se rompre ; on voyait des *battements* isochrones à ceux du pouls ; il existait aussi des mouvements d'expansion et de retrait en rapport avec les mouvements respiratoires, de sorte que la tumeur se projetait fortement en avant dans l'expiration et se creusait dans l'inspiration. Cette tumeur simulait *à s'y méprendre* un anévrysme ; mais Aran, se rappelant le cas de Stokes, reconnut qu'il s'agissait d'un *empyème pulsatile*, et fit une ponction exploratrice qui donna issue à un grand verre de pus. La petite plaie étant restée béante, la tumeur diminua ainsi que les battements, mais les mouvements d'expansion et de retrait devinrent plus prononcés. La petite plaie s'étant refermée, le liquide se reproduisit. Aran fit une nouvelle ponction avec un trocart plus gros et retira un litre et demi de pus. *Le cœur et le foie*, qui avaient subi un déplacement notable, ont repris leur place accoutumée après cette ponction. La malade est en voie de guérison.

Aran explique les pulsations par une disposition particulière de l'épanchement qui, au lieu d'occuper surtout les parties postérieures, siègerait en avant et recevrait ainsi directement l'impulsion du cœur. Cette disposition spéciale de la pleurésie n'est, comme nous le verrons, nullement nécessaire à la production des battements; elle pourrait seulement influer sur le siège de ces battements. En effet, les battements, qui étaient *antérieurs* dans le cas d'Aran, sont au contraire *postérieurs* et *latéraux* dans la plupart des cas d'empyème pulsatile.

Le siège des pulsations peut être encore plus extraordinaire, comme dans le cas d'Owen Rees, publié la même année que celui d'Aran ; la tumeur pulsatile occupait en effet la région lombaire (1).

Obs. XIII (de Owen Rees). *Empyème pulsatile ouvert dans la région lombaire.* — Daniel Brooks, 9 ans, entre à Guy's hospital le 13 janvier 1858; il avait eu, 11 mois auparavant, une pleurésie gauche avec épanchement qui l'avait retenu quelques semaines à l'hôpital. Depuis trois semaines, sa mère s'était aperçue qu'il portait au bas du dos une tu-

(1) Gaz. hebd., 5 nov. 1858, p. 774 (traduit du Brit. med. Journ. du 21 août 1858, qui n'existe pas à la Bibliothèque de la Faculté).

meur survenue sans douleur. Cette tumeur arrondie, ayant trois pouces de diamètre environ, occupait le côté gauche de la colonne vertébrale au-dessus de la crête iliaque. Elle était fluctuante et laissait percevoir au stéthoscope des pulsations synchrones au pouls. Le côté gauche de la poitrine présentait la déformation caractéristique d'un épanchement terminé par résorption partielle, après avoir persisté pendant longtemps.

Le volume de la tumeur augmenta insensiblement en même temps que les battements dont elle était le siège devenaient plus manifestes.

Le 11 février. On incisa et on retira quelques onces de pus, l'hecticité fit des progrès.

Le 20 avril. Convulsions, paralysie faciale, coma. Mort le 21.

Autopsie. — Poumon gauche rapetissé, refoulé en haut par le pus, trajet fistuleux de six pouces passant derrière le diaphragme pour gagner la région lombaire. Tubercules à gauche, pneumonie à droite, méningite tuberculeuse.

On lira plus loin un fait dû à Courbon et qui présente, avec celui d'Owen Rees, une étroite analogie. Mais puisque nous suivons l'ordre chronologique, nous allons résumer d'abord la remarquable observation du Dr Heyfelder, de Saint-Pétersbourg (1).

Obs. XIV (Heyfelder). *Empyème pulsatile suivi de guérison.* — Peter Sch..., 46 ans, d'apparence chétive, quoique bien portant, accusait depuis longtemps une douleur qui de l'épaule droite avait gagné le sternum. Au bout de deux mois se montra du côté droit de la poitrine, entre les deuxième et troisième côtes près du sternum, une petite tumeur rénitente qui ne tarda pas à présenter des *pulsations* isochrones à celles du pouls. Le malade consulta plusieurs médecins qui, pour la plupart, *crurent à un anévrysme.*

En juin 1857, le malade vint trouver Heyfelder: il était pâle, oppressé, un peu fébrile. La tumeur avait trois pouces de larges sur un et demi de long, la peau à sa surface était tendue, livide, amincie et sur le point d'éclater. Sous l'influence de l'expiration et surtout de la toux, la tumeur faisait une saillie plus forte, elle s'affaissait au contraire dans les mouvements d'inspiration. Matité au niveau de la tumeur et dans son voisinage; l'auscultation ne révèle pas les bruits

(1) Œsterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. Wien, 26 nov. 1858, p. 860. (Dr J.-F. Heyfelder in Saint-Petersburg.)

qu'on perçoit dans les cas d'anévrysme. La tumeur était fluctuante et un peu réductible. Après avoir discuté le diagnostic d'un cancer ou d'un anévrysme, Heyfelder fit une ponction avec le ténotome et vit sortir du pus; il agrandit l'ouverture et obtint ainsi environ huit onces de liquide; la tumeur s'affaissa, les pulsations s'affaiblirent et la dyspnée disparut.

L'exploration de la cavité avec le doigt et avec une sonde ne permit pas de se rendre compte des limites du sac intra-thoracique. Au bout de quelque temps, la plaie se ferma et la tumeur reparut, pour s'ouvrir ensuite spontanément et donner une quantité de pus beaucoup plus considérable que la première fois.

Au bout de huit semaines, le malade guérit conservant à droite une cicatrice ayant deux pouces de large et un pouce de long. Il persista un peu d'obscurité du son à la percussion, et un peu de faiblesse du murmure vésiculaire à l'auscultation.

Le siège de la tumeur pulsatile à droite du sternum, l'absence de renseignements sur l'état de la plèvre en arrière, la guérison complète et assez rapide, toutes ces particularités rendent le cas d'Heyfelder tout à fait exceptionnel. Il n'est pas du tout démontré qu'il fût question d'un véritable empyème, c'est-à-dire d'une collection purulente siégeant dans la grande cavité pleurale. Il est plus probable qu'il s'agissait d'un abcès circonscrit ou tout au plus d'une pleurésie enkystée au voisinage du cœur ayant fait irruption au dehors. On pourrait rapprocher cette observation de celle que rapporte A. Bérard et qui serait due à Manget.

Nous allons maintenant rendre compte de trois faits rapportés par le Dr Chvostek, assistant du professeur Duchek, et que nous avons trouvés dans un remarquable travail sur la pleurésie (75 observations), présenté à la Société des médecins de Vienne (1) par le Dr Chvostek.

Obs. XV (Chvostek). — Franz, 27 ans, se serait refroidi le 17 jan-

(1) Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ærzte in Wien. (Red. von G. Braun, A. Duchek, L. Schlager). Beitrage zu den medizinischen Jahrbücher, XXI Jahrgang. Wien, 1865, n° 7, p. 49 et suivantes. (Beobachtungen über Pleuritis aus der mediz. Klinik des Prof. A. Duchek, mitgetheilt vom Assistenten, oberarzt Dr Chwostek.)

vier 1864 et aurait éprouvé la nuit suivante un point de côté à gauche avec dyspnée et fièvre.

La douleur et la dyspnée cessèrent en quelques jours. Mais il se forma en arrière et au-dessous de l'aisselle gauche une tumeur suivie d'une seconde vers le mamelon.

Des pulsations se montrèrent à ce niveau le 15 février.

La moitié gauche du thorax est augmentée de volume, les espaces intercostaux sont immobiles. On voit entre le sternum et la ligne mamelonnaire une tumeur arrondie, fluctuante, qui présente des pulsations distinctes, visibles et palpables, synchrones à la systole cardiaque. La tumeur postérieure n'était pas pulsatile. Une pleurésie abondante fut constatée à gauche avec refoulement du cœur qui battait sous le mamelon droit, quoiqu'on pût encore entendre les bruits du cœur jusqu'au milieu de l'omoplate gauche.

Le 26 mars. Une nouvelle tumeur apparaît vers le cinquième espace dans l'aisselle gauche; elle est fluctuante et communique avec la plèvre. Douleurs violentes au niveau de l'épaule gauche.

Le 21 avril. La peau de la tumeur postéro-inférieure s'enflamme et va se rompre.

Le 25. Une incision donna issue à une grande quantité de pus jaune, épais, mêlé d'air et de sang. Symptômes inflammatoires au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche.

Le 28 juin. Mort dans le marasme.

Autopsie. — La clavicule gauche est luxée; plusieurs côtes sont dénudées et altérées par la suppuration, les muscles intercostaux sont eux-mêmes profondément altérés au niveau des foyers qui communiquent avec la plèvre. Dans la cavité pleurale gauche, le liquide était floconneux, jaune, très fétide. Plèvre épaissie, dure, grisâtre, aussi bien dans son feuillet pariétal que dans son feuillet viscéral. Poumon refoulé vers la colonne vertébrale; son tissu est condensé, grenu, cassant et sec. Le cœur, uni au péricarde par des adhérences, correspondait à la ligne moyenne du sternum. Le myocarde était dur, d'un brun sombre. La base du poumon droit était augmentée de volume.

Cette observation est intéressante par l'étendue des lésions que la pleurésie avait déterminées, par l'existence de ces abcès secondaires, par la luxation de la clavicule gauche et par les altérations des côtes; mais elle pêche par l'absence de détails suffisants sur l'état des poumons. La situation du poumon

gauche par rapport au cœur n'est pas indiquée; il n'est pas question de tuberculose.

OBS. XVI (Chvostek). — Un homme de 23 ans entre à l'hôpital le 5 octobre 1859, pour une pneumonie du côté gauche.

Le 15. Il éprouve en une heure trois violents frissons suivis de chaleur, de point de côté à gauche et de dyspnée.

Le 17. Symptômes frébriles, grande faiblesse, ampliation du côté gauche de la poitrine.

Jusqu'au 27 novembre, signes d'infiltration pneumonique en bas, en arrière et à droite, expectoration jus de pruneaux.

Le 29. En même temps se développa un épanchement pleurétique à gauche, avec une rapidité telle que, le 2 décembre, il atteignait une hauteur prématurée. Fièvre plus forte, transpiration, grande faiblesse. Enfin apparaît au niveau du cinquième espace intercostal une tumeur fluctuante, en communication avec la plèvre et présentant des pulsations synchrones avec les battements du cœur. Mort le 25 décembre 1859.

Autopsie. — Collection de pus sous le grand pectoral; cavité thoracique remplie à gauche d'un liquide jaunâtre et floconneux; poumon gauche fortement comprimé et refoulé en haut et en avant. Reste de pneumonie au sommet. Adhérences du cœur avec le péricarde.

OBS. XVII (Chvostek). *Pyothorax gauche, suite de pneumonie. Empyema necessitatis pulsans. Incision à quatre reprises. Puis ouverture spontanée sans pénétration de l'air.* — K..., 25 ans, tombe malade le 25 janvier 1858 (pleuro-pneumonie gauche), et vient à la clinique le 1er mars. Il était alors amaigri, pâle, très faible, sans point de côté ni dyspnée bien notable. Signes d'épanchement très abondant à gauche avec refoulement des organes voisins. Cœur à droite. Vers le quatrième espace intercostal près du mamelon, à gauche, *empyème de nécessité* présentant des pulsations synchrones aux battements du cœur.

Le 8. Incision; il s'écoule une grande quantité de pus. La plaie s'étant refermée, on fit de nouvelles incisions les 11, 21 mars et 1er avril.

Le 14 avril. Ouverture spontanée.

Le 30. Le malade part; on ne dit pas ce qu'il est devenu.

M. Damaschino, dans sa thèse d'agrégation, consacre quelques lignes aux tumeurs pulsatiles du thorax, qu'elles soient

ou non dépendantes de la plèvre ; il explique les battements par le voisinage du cœur. Il insiste beaucoup sur le diagnostic (1).

Le Dr Courbon, de Tours, a pris pour un anévrysme un de ces empyèmes pulsatiles si rares dont Owen Rees a rapporté un exemple (2). Si Courbon avait eu connaissance du cas d'O. Rees, il eût certainement évité l'erreur dans laquelle il est tombé ; ce qui prouve que l'érudition peut être utile à la clinique.

Nous allons donner le résumé de cette très intéressante observation :

Obs. XVIII (Courbon. Hôpital de Tours). *Abcès des lombes produit par empyème simulant un anévrysme* (Rec. par Le Double, interne). — Le 20 février 1870 entre une cuisinière de 24 ans, pour une tumeur de la région lombaire gauche. Cette tumeur est exactement située en dehors du carré des lombes, immédiatement au-dessous de la dernière côte, et à deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque. Elle est molle, allongée, fluctuante, légèrement mobile, non douloureuse, presque entièrement réductible, sans changement de couleur de la peau. Forme d'ellipse à grand axe très oblique de haut en bas et de dedans en dehors, presque transversal (14 centim.); le petit axe presque vertical (11 centim.). Mais ce qu'il y a *de plus remarquable dans la tumeur*, ce sont *les battements* dont *elle est le siège*. Ces *battements sont forts*, *expansifs*, *tout à fait isochrones au pouls*. Il existe dans toute la tumeur un double mouvement alternatif de dilatation et de retrait qui est perceptible non seulement au toucher, mais aussi à la vue. La palpation ne fournit aucun frémissement et l'auscultation aucun bruit de souffle. Cependant, si on ausculte attentivement, on entend, mais très éloigné et très affaibli, le bruit systolique du cœur. La tumeur est mate. La malade s'en est aperçue il y a deux mois; depuis quatre ans, sa santé laissait à désirer, elle éprouvait des douleurs au niveau des dernières vertèbres dorsales avec irradiations dans le côté gauche du thorax. En même temps existaient de la dyspnée, des palpitations, des accès de suffocation quand la malade travaillait un peu plus que d'habitude ou montait un escalier. Ces symptômes. avaient diminué au moment de l'apparition de la tumeur. Quelques mois

---

(1) Damaschino. Thèse d'agrégation en médecine. Paris, 1869, p. 82 et 100.

(2) Courbon. Observation recueillie par Le Double et publiée dans la Gazette des hôpitaux du 24 mai 1870, p. 237.

après le début de ses souffrances, elle était entrée à l'hôpital de Blois, où elle a séjourné près d'un an. Elle porte sur le côté gauche de la poitrine des cicatrices de vésicatoires, de cautères et de sétons, vestiges du traitement qu'elle a subi. Le cœur est *refoulé à droite* et sa pointe vient battre faiblement au niveau de l'appendice xiphoïde. Le côté gauche de la cage thoracique est amplifiée, absolument *mat* dans toute son étendue, et silencieux. A droite, la respiration est puérile. Suppression des règles depuis trois ans. État général satisfaisant; pas d'amaigrissement. M. Courbon hésite entre : 1° un *abcès* dont le pus provenant de la plèvre aurait détruit les adhérences du diaphragme en arrière pour venir proéminer dans la région lombaire; 2° un *anévrysme de l'aorte* thoracique descendante qui, longtemps caché dans la poitrine, aurait fini par se montrer dans la région lombaire. Le *caractère expansif* des battements et leur force portèrent M. Courbon à adopter la seconde opinion. Il expliquait la matité thoracique par l'existence d'une vaste poche anévrysmale ou par un épanchement pleural concomitant. La tumeur augmentait, et chaque jour les battements devenaient plus marqués; ils furent bientôt tellement prononcés que ceux qui avaient hésité se rallièrent à l'opinion de M. Courbon.

Le 14 avril. La peau amincie finit par se rompre en laissant écouler une grande quantité de pus séreux; puis la tumeur *s'affaisse*, les battements disparaissent, et la matité diminue dans le côté gauche.

L'observation s'arrête là, et nous n'avons pas d'autres détails sur l'évolution ultérieure de la maladie; même incomplet, le récit qu'on vient de lire, offre un grand intérêt.

Woillez (1), qui connaissait ce fait et quelques autres, consacre quelques lignes de son livre à l'empyème pulsatile. Il dit que Kœlpine et Govelle, en 1777, ont cité des faits de ce genre ; l'indication est bien incomplète, et il nous a été impossible de retrouver à la bibliothèque de l'école la source de ces citations *frustes*.

En 1872, E. Müller a publié l'observation détaillée d'un *empyème pulsatile* recueillie à la clinique du professeur Kussmaul, à Fribourg (2).

(1) E.-J. Woillez. Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires. Paris, 1872, p. 403.

(2) Berliner KlinischeWochenschrift, 22 janvier 1872, p. 37. Ueber empyema necessitatis pulsans. (Le malade aurait été observé dès l'année 1868.)

Obs. XIX (E. Muller). *Empyème de nécessité pulsatile.* — Un homme de 24 ans, grand et vigoureux, entre à la clinique le 6 juin 1868. Il aurait eu un an auparavant une affection du côté gauche de la poitrine avec douleur et toux.

Au commencement de l'année 1868, retour de cette douleur avec dyspnée, frissons, sueurs nocturnes; depuis deux mois, le malade ne pouvait plus travailler; en même temps apparaissait une tumeur du côté gauche.

État actuel (8 juin) : lèvres un peu pâles, thorax bien conformé; pouls carotidien un peu plus fort à droite qu'à gauche; dans les respirations profondes, le côté gauche reste immobile. Au-dessous du troisième espace intercostal gauche s'élevait une tumeur arrondie, élastique, fluctuante et *pulsatile*; elle s'étendait en bas jusqu'au sixième espace, et transversalement du sternum à la ligne axillaire, mesurant 7 cent. sur 8. La tumeur est réductible; pulsations synchrones aux battements aortiques.

Du 8 au 14 juin. Fièvre à exacerbations vespérales. Il y avait tous les signes d'un *anévrysme*, y compris *l'expansion*. Cependant, on put facilement rejeter ce diagnostic pour établir celui d'empyème pulsatile. L'existence des signes d'un épanchement pleural gauche, l'absence de bruit de souffle et de frémissements permirent d'arriver au diagnostic.

L'opération fut pratiquée le 15, huit jours après l'admission du malade; le professeur Hecker fit au niveau du cinquième espace une incision de 3 centimètres environ, qui donna issue à du *pus* jaunâtre et crémeux. Le doigt introduit dans la plaie montra la destruction du cinquième cartilage costal; on pouvait sentir le choc du cœur. Une sonde à demeure fut introduite dans la cavité thoracique. Des irrigations furent faites et l'écoulement diminua.

Le tube fut enlevé le 23.

Le 24. Il sortait encore un peu de sérosité par la plaie.

Nous ne savons pas ce que devint le sujet de cette observation; la guérison fut-elle définitive? Nous l'ignorons. Retenons seulement ce fait que la tumeur pulsatile siégeait à gauche et au niveau de la région précordiale.

L'observation présentée par Traube à la Société de médecine de Berlin, et publiée trois semaines après celle de Müller, est beaucoup plus complète et beaucoup plus intéressante (1).

(1) Berl. Klin. Wochens., 12 février 1872, p. 77. Zur lehre vom pleuri-

Obs. XX (Traube). *Soulèvements systoliques particuliers de la poitrine du côté malade.* — Un cocher de 24 ans entre à la Charité, le 28 août 1871. Bonne santé antérieure.

Frisson le 22.

22 octobre. État fébrile, la paroi antérieure gauche du thorax est bombée; la voussure s'étend de la clavicule jusqu'au rebord costal, mais moins prononcée au-dessous de la sixième côte qu'au-dessus. Le sternum était oblique, plus éloigné de la paroi dorsale par sa moitié gauche que par sa moitié droite. Les parties molles qui le recouvraient étaient un peu œdématiées. La partie gauche de l'épigastre était plus proéminente que la droite. Matité à la percussion du côté gauche et abolition des vibrations vocales, sauf au-dessous de la clavicule. Bruits du cœur à droite du sternum plus sourds qu'à l'état normal. Expectoration abondante et purulente. Symptômes d'épanchement pleural gauche. Le début bruyant, les douleurs, la continuation de la fièvre tant de semaines après le début, plaidaient pour un exsudat *purulent*. Mais ce qui donnait à ce cas une signification particulière, c'est que, au niveau des deuxième, troisième, quatrième, cinquième et sixième espaces intercostaux, existaient des *soulèvements systoliques* dans une étendue de plusieurs pouces (de 1 pouce 3/4 à 3 pouces 5/8, suivant les espaces), et à une distance de la ligne médiane qui variait aussi, suivant les espaces intercostaux, de 1 pouce 7/8 à 3 pouces 7/8. Ces soulèvements coïncidaient exactement avec le pouls carotidien, et avaient leur maximum au niveau du cinquième espace. Il existait une fluctuation manifeste à ce niveau et la toux rendait les battements plus forts. De plus, on voyait à droite du sternum, vers la ligne mamelonnaire, au niveau des quatrième et cinquième espaces, un retrait systolique de 1 1/2 à 2 pouces de large, qui concordait aussi avec le pouls carotidien. Le malade mourut le 3 novembre.

Autopsie. — Épanchement purulent très abondant à gauche. Poumon gauche comprimé contre une apophyse et uni par son lobe supérieur à la paroi thoracique antérieure. Apparence multiloculaire de l'épanchement. En arrière et en bas, le poumon était uni à la paroi costale. Le lobe inférieur du poumon était encore perméable; le supérieur ne contenait plus d'air. Plèvre costale détruite dans une grande étendue; dans d'autres points, elle avait son intégrité, par exemple

---

tischen exsudat. Vortrag gehalten in der Berl. med. Gesellschaft, am 17 januar 1872. Voir également : Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft am den Jahren 1871-72-73. Bd IV. Erster theil, p. 49. Berlin, 1874.

autour de la région pulsatile. Le péricarde contenait environ quatre onces d'un liquide brunâtre, et était tapissé par une couche fibrineuse assez épaisse. Poumon droit sain, sauf quelques adhérences.

Traube cherche l'explication des battements qu'il a si bien décrits dans l'observation précédente, et après avoir établi que ces soulèvements ne peuvent être dus qu'à la systole cardiaque, il veut faire jouer un rôle à l'épanchement péricardique qu'il a constaté. Cet épanchement du péricarde, disons-le tout de suite, ne nous semble jouer aucun rôle dans la production des pulsations. Dans beaucoup de cas, en effet, il fait absolument défaut, ou bien il est si minime qu'on ne peut l'attribuer qu'à l'agonie. Il reste donc bien entendu que, dans l'empyème pulsatile, le cœur et le péricarde sont généralement sains, et qu'il ne faut pas faire intervenir dans la pathogénie un état morbide de l'appareil cardiaque.

Le Dr Plagge, de Darmstadt, a publié la même année une observation d'empyème pulsatile que nous allons résumer (1).

Obs. XXI (Plagge).— Pionier (Franz), 21 ans, vigoureux et bien portant avant de faire son service militaire, fut pris, le 19 avril 1868, d'un frisson violent avec fièvre, courbature, douleur de tête et point de côté à gauche.

On constate, à son entrée à l'hôpital, une fièvre très vive avec toux, dyspnée, crachats blancs mousseux; la partie inférieure et postérieure du poumon gauche est mate, avec souffle bronchique; les crachats deviennent sanglants. Rien au cœur.

22 avril. La matité remonte jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate, râles crépitants, crachats très épais, sanglants, montrant dans l'eau des ramifications fibrineuses; cyanose des lèvres.

Le 26. Râles crépitants de retour.

5 mai. La fièvre persiste; la toux est fréquente, tympanisme au-dessous de la clavicule.

Du 1er au 4 juin, on voit, au-dessous de la deuxième côte gauche, dans une étendue grande comme la main, une tumeur élastique, compressible et *pulsatile*. Latéralement, elle s'étend du bord sternal à la

(1) Memorabilien du Dr F. Betz, XVIIe année, Heelbronn, 1872, p. 481. Beitrag zur Kenntniss der pulsirenden Thoraxgeschwülste, von Dr Theodorich Plagge.

ligne mamelonnaire. La pulsation est parfaitement visible et palpable autour du deuxième espace intercostal, mais elle s'étend aussi aux parties latérales de la tumeur; elle est synchrone au pouls artériel. La tumeur est plus saillante dans l'expiration que dans l'inspiration. La peau qui la recouvre est saine et non adhérente. On sent, à la palpation, que la continuité des côtes est interrompue au niveau de la troisième et de la deuxième côte. Les bruits du cœur sont faibles, mais sans souffle. En dehors de la tumeur, le côté gauche présente une matité générale. Le côté droit est sain.

Le 18. La tumeur est devenue un peu plus sensible.

3 juillet. Elle est plus proéminente, la peau est plus molle, les pulsations sont plus faibles. Les battements du cœur sont surtout perceptibles au niveau du quatrième espace intercostal droit.

Le 8. La tumeur pulsatile a *totalement disparu;* la paroi thoracique est déprimée et la peau relâchée recouvre les côtes défectueuses. Il existe des signes manifestes de *pneumothorax.*

Le 16. Emphysème cutané.

Le 18. Cet emphysème a disparu; amélioration notable; appétit; pas de fièvre.

13 août. Au niveau de la sixième côte gauche, fluctuation distincte.

Le 18. Incision ; écoulement d'un pus épais qui, d'abord peu abondant, atteint, par les efforts de la toux, la capacité d'une chopine et demie. Sous l'influence de ce traitement, le malade va mieux; mais la guérison n'est pas assurée; nous ne savons pas ce qu'il devient après le mois d'octobre.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres, quoiqu'elle n'ait pas été suivie d'autopsie. L'empyème a succédé à une pneumonie gauche, d'après tous les signes rapportés plus haut. La tumeur pulsatile, qui siégeait en avant, a entraîné la destruction d'une partie des côtes. A un moment donné, cette tumeur s'est affaissée ; il y a eu une perforation pulmonaire (pneumothorax) et peut-être une vomique qui expliquerait l'affaissement de la tumeur. Enfin un emphysème sous-cutané a succédé au pneumothorax, ce qui ne doit pas surprendre, étant donnée la destruction de la paroi thoracique à ce niveau. Le malade a-t-il obtenu la guérison ? Il est permis d'en douter, malgré l'amélioration qui a succédé à l'incision.

Le Dr Fraentzel, dans son article des Maladies de la plèvre

(*manuel de Ziemssen*) (1), décrit brièvement l'empyème pulsatile, surtout d'après l'observation de son maître Traube, que nous avons résumée plus haut. Il donne également en quelques lignes un cas qui lui est personnel.

Obs. XXII (Fraentzel). — Il est question d'un malade entré à l'hôpital de la Charité de Berlin avec une pleurésie purulente du côté gauche, une péricardite, et qui présentait des *soulèvements systoliques* au niveau des cinquième et sixième espaces intercostaux gauches, entre la ligne mamelonnaire et la ligne axillaire. Fraentzel n'hésita pas à faire une incision au niveau du point le plus saillant et le plus *pulsatile*, dans le cinquième espace intercostal.

L'auteur se contente de nous donner ces renseignements bien incomplets.

Le Dr John Topham (2) a lu devant la *Royal medical and surgical Society* une observation plus complète et plus intéressante pour nous.

Obs. XXIII (J. Topham). *Abcès intrathoracique accompagné de pulsations.* — Une blanchisseuse de 21 ans reçut un coup en mars 1871 ; des douleurs se montrèrent dans le côté six mois après. Plus tard, une tumeur hémisphérique apparut sur le bord gauche du sternum, entre la troisième et la quatrième côte ; elle offrait des pulsations synchrones à celles du cœur. Les deux bruits du cœur s'entendaient à travers la tumeur. On pensa à un abcès, mais la crainte d'un anévrysme fit maintenir la malade au lit pendant trois ans, la tumeur ne cessant de s'accroître. Au bout de six mois, des bruits du cœur s'entendaient en arrière. La pression ne modifiait pas le volume de la tumeur, mais la peau était enflammée au niveau de la partie la plus proéminente. En juin 1876, elle se perfora et laissa écouler un pus épais, suivi d'une grande quantité de matière caséeuse, présentant, au microscope, des globules qui ressemblaient aux globules

---

(1) Hand. der spec. Path. und Ther. von Ziemssen, Bd IV, 2. Leipzig, 1875. Krankheiten der Pleura von Dr Fraentzel, p. 351 et suiv. — Il parle aussi d'un second cas observé par Traube et qu'il ne nous a pas été possible de retrouver dans les recueils de la Société de médecine de Berlin ni dans le Berl. Klin. Woch.

(2) The Lancet, may 25, 1878, p. 756. Abscess within thorax accompanied by pulsation, by John Topham.

de sang ou à des globules de pus atteints de dégénérescence graisseuse. La fistule persista longtemps. En novembre 1877, la malade pouvait vaquer à ses occupations.

Ce cas est surtout curieux par l'abstention prudente à laquelle la crainte d'un anévrysme conduisit le médecin. (Repos au lit pendant trois ans.) Si la tumeur pulsatile est bien décrite, l'état de la plèvre gauche n'est pas précisé, ce qui peut faire admettre que cet abcès pulsatile n'était pas un empyème, mais seulement un abcès du médiastin ou de la paroi thoracique devenu pulsatile au voisinage du cœur.

Si nous cherchons à résumer les documents que nous venons d'exposer en suivant l'ordre chronologique, nous voyons que si la première mention de pleurésie pulsatile peut être retrouvée dans Baillou (1570) ou dans Le Roy (1776), la première observation sérieuse appartient à A. Bérard (1836). Vient ensuite le cas de W. Stokes, qui remonterait à 1838, quoique nous ne l'ayons trouvé que dans son livre des maladies du cœur et de l'aorte (1854). Ce cas célèbre a été, pendant longtemps, le seul connu et cité. Cependant, Mac Donnell (1844) donne trois observations fort importantes et qui méritaient de faire époque dans l'histoire de l'empyème pulsatile. Walshe (1851), Wintrich (1854), A. Flint (1856) parlent ensuite de l'empyème pulsatile et s'appliquent à poser les bases d'un diagnostic différentiel. Le cas d'Aran (1858) a eu en France et en Allemagne beaucoup de retentissement. Ceux d'Heyfelder et d'Owenkees furent connus en France par des traductions publiées dans les journaux (1858).

Les trois cas de Chvostek (1865) que nous avons résumés avaient passé inaperçus aussi bien en Allemagne qu'en France. Courbon (1870) observe un exemple d'abcès lombaire pulsatile identique à celui d'Owen Rees. Enfin, viennent les faits moins anciens étudiés par E. Muller, Traube, Plagge (1872), Fraentzel (1875) et J. Topham (1878).

Le terme d'*empyème pulsatile* a été employé pour la première fois par Aran ; il est la traduction assez exacte de *pulsating empyema* (W. Stokes). Mac Donnell, voulant exprimer l'idée de

tumeur, a choisi le terme *d'empyema necessitatis pulsans*. Les Allemands ont adopté ces dénominations ou se sont contentés quelquefois du terme moins précis de *tumeurs pulsatiles du thorax*.

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DE LA GASTROSTOMIE.

Par le Dr ALBERT BLUM.

Sédillot a donné le nom de *gastrostomie* (bouche stomacale : γαστηρ, estomac; στομα, bouche) à une opération par laquelle on établit aux parois de l'estomac une ouverture permanente, afin de fournir à l'alimentation une voie artificielle, chez les malades qu'un rétrécissement de l'œsophage ou du cardia condamne à mourir d'inanition.

C'est au chirurgien de Strasbourg que revient l'honneur d'avoir posé les indications et contre-indications de cette opération, qu'il pratiqua le premier en 1849 (1). A cette époque, avant les premiers essais de chirurgie abdominale, il fallait beaucoup d'audace pour proposer d'inciser le péritoine, rechercher l'estomac, le perforer, maintenir les surfaces des plaies en contact, éviter l'hémorrhagie, l'épanchement, la péritonite. Aujourd'hui même, malgré tous les progrès, l'opération est loin d'être exempte de dangers et de difficultés, comme le démontreront les résultats statistiques.

L'opération pratiquée par Sédillot fut suivie d'insuccès. Il en fut de même d'une série d'autres tentatives. Les malades mouraient les premières heures ou les premiers jours qui suivaient l'opération. Ce n'est qu'en 1875, que Sydney Jones put enregistrer le premier succès : son malade ne succomba qu'au bout de quarante jours.

(1) Mémoires de l'Académie des sciences, 1846.

Dans un travail complet, le Dr L.-H. Petit (1) réunit cinquante-six observations de gastrostomie, dont quarante pour rétrécissement cancéreux, quatorze pour rétrécissement cicatriciel et deux pour rétrécissement syphilitique.

Dans ces deux derniers cas les malades sont morts : l'un au bout de quatorze heures, l'autre au bout de six jours.

Des rétrécissements cancéreux, trente-cinq sont considérés comme morts de l'opération au bout de un à quatorze jours ; les cinq autres sont considérés comme ayant guéri de l'opération et sont morts de leur cancer de dix-sept jours à six mois après.

Sur les quatorze rétrécissements cicatriciels, six sont morts de un à quatre jours, mais huit ont survécu de vingt-huit jours à deux ans et plus.

Les perfectionnements apportés au mode opératoire et aux pansements ont notablement modifié les résultats, et il est moins téméraire de pratiquer la gastrostomie aujourd'hui qu'il y a quelques années.

Aussi voyons-nous, dans notre relevé statistique, le nombre de ces opérations augmenter tous les jours.

Nous nous proposons dans cette revue, après avoir décrit l'opération, d'examiner ses chances de succès et d'établir les conditions dans lesquelles le chirurgien peut ou doit intervenir. Les documents publiés jusqu'à ce jour nous semblent assez nombreux pour permettre un pareil travail.

L'opération de la gastrostomie elle-même comprend plusieurs temps :

1° Incision de la paroi abdominale. Cette incision est faite sur une étendue de 5 centimètres, parallèlement au bord inférieur des cartilages des dernières côtes et à 2 centimètres de ce rebord. Cette incision est de beaucoup préférable, en ce qu'elle conduit facilement sur l'estomac et est généralement employée. Nous devons dire cependant qu'on a également pratiqué l'incision semi-circulaire (Cooper, Forster), cruciale (Sedillot), sur la ligne blanche, etc.

---

(1) Traité de la gastrostomie. Paris, 1879. Revue des sciences médicales, octobre 1880 et janvier 1881.

2° On sectionne couche par couche les muscles, le tissu cellulaire sous-péritonéal, le péritoine lui-même, et on arrive sur l'estomac qui, le plus habituellement, est fortement rétracté, car les malades n'ont ingéré que fort peu d'aliments depuis longtemps.

L'expérience démontre qu'il est souvent bien difficile de reconnaître l'estomac à travers une petite ouverture des parois abdominales. La vue et le toucher se trouvent en défaut : on peut ainsi être amené à des explorations intra-abdominales et à des recherches prolongées qui sont loin d'être sans danger. En attirant l'épiploon on reconnaît facilement l'artère et la veine gastro-épiploïques, qui sont parallèles à la grande courbure. A ce premier point de repère on peut ajouter le lobe gauche du foie dont le bord antérieur recouvre l'estomac.

Schönborn, pour éviter cette difficulté, adapte au bout d'une sonde œsophagienne une petite vessie en caoutchouc qu'il insuffle une fois que l'extrémité de la sonde a pénétré dans l'estomac. Il amène ainsi la paroi antérieure du ventricule contre l'abdomen et l'opération se termine avec la plus grande facilité. Il faut naturellement pour employer ce procédé que le rétrécissement de l'œsophage soit encore perméable. Il est à remarquer qu'il arrive assez souvent qu'un rétrécissement infranchissable se laisse traverser par les instruments pendant le sommeil anesthésique.

L'estomac une fois reconnu, on la saisit avec des pinces plates, on l'attire dans la plaie et on le maintient avec une ou deux aiguilles à acupressure. Ses parois sont alors fixées par une série de sutures métalliques au bord de la plaie. Le professeur Le Fort unit par une première série de points de suture le feuillet pariétal du péritoine avec celui qui double l'estomac; puis, après avoir incisé le ventricule, il place une série de points de suture superficiels, destinés à ourler la muqueuse stomacale tout autour de la plaie cutanée. Cette modification a été adoptée par d'autres opérateurs.

3° *Ouverture de l'estomac.* — On la fait avec des ciseaux en enlevant une languette d'un centimètre environ de la partie herniée, et on fixe dans cette ouverture une sonde en caoutchouc

vulcanisé qui pénètre de 5 à 6 centimètres et sert à l'alimentation du malade.

Dans ces derniers temps, presque tous les opérateurs ont été d'avis d'abandonner l'opération après la suture de l'estomac à la plaie abdominale. Il se produit alors une inflammation adhésive et il y a aussi moins de danger d'écoulement des matières dans la péritoine, lorsqu'au bout de quatre ou cinq jours l'on fait une ouverture à l'estomac. L'opération se fait ainsi en deux fois et présente plus de chances de succès.

Schönborn et Langenbeck, pour faire adhérer plus solidement l'estomac à la paroi, ont fixé avec une longue aiguille la plaie pariétale à la paroi stomacale. Ils ont renoncé à cette manière de procéder à cause des accidents gangréneux qu'elle entraînait.

Certains chirurgiens veulent qu'on ne nourrisse pas le malade dès les premiers jours : ils comptent éviter ainsi les mouvements de l'estomac capables de détruire les adhérences. Quand l'opération se fait en deux temps on n'est pas obligé de suspendre l'alimentation, chose très grave chez des malades épuisés par une diète prolongée.

Les expériences faites sur le malade de Beaumont, atteint de fistule traumatique de l'estomac, ont démontré la possibilité de l'alimentation par une fistule gastrique. Les résultats cliniques confirment les données physiologiques et prouvent que la salive ne constitue pas un adjuvant indispensable à la digestion.

Notre tableau statistique comprend 131 cas.

Nous ferons remarquer que nous avons placé les observations dans les années dans lesquelles elles ont été pratiquées ; quelques-unes d'entre elles n'ont été publiées que plus tard, et leur indication bibliographique doit être reportée à l'année suivante.

	OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	TERMINAISONS.
		Année 1849.		
1	Sédillot (Gaz. méd. Strasbourg).	H. 52.	Carcinome.	M. après 24 h.
		Année 1853.		
2	Sédillot (Gaz. méd. de Strasbourg).	H. 58.	Carcinome.	M. ap. 10 j. Péritonite suppurée.
3	Fenger (Archiv Virchow).	H. 55.	Id.	M. après 58 heur. Péritonite.
		Année 1858.		
4	Cooper Forster (Guy's hosp. Rep.)	H. 47.	Carcinome.	M. après 44 h.
		Année 1859.		
5	Cooper Forster (Guy's hosp. Rep.)	H. 4.	Rétrécissement cicatriciel.	M. le 4e j. Epanchement alimentaire dans le péritoine.
		Année 1865.		
6	Sydney Jones (Trans. of pathol. Soc.).	F. 44.	Carcinome.	M. après 36 h.
		Année 1866.		
7	Sydney Jones (Lancet).	H. 61.	Carcinome.	M. le 12e j.
8	Curling (Lond. hosp. Report).	H. 57.	Id.	M. ap. 32 h. Perforation dans les bronches.
		Année 1867.		
9	Thaden (In Schafenberger. Dissert. Kiel.).	F. 56.	Carcinome.	M. ap. 47 h. Péritonite.

	OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.
		Année 1868.		
10	Durham (Guy's Hosp. Rep).	H. 70.	Carcinome.	M. ap. 36 h. Perforation de la trachée.
		Année 1869.		
11	Fox (Austr. med. Journ.).	H. 41.	Carcinome.	M. le 4e j.
		Année 1870.		
12	Maury (Am. Journ. of med. sciences).	H. 25.	Rétr. syphilitiq.	M. ap. 14 h.
		Année 1871.		
13	Lowe (Lancet).	F. 51.	Carcinome.	M. ap. 61 h.
		Année 1872.		
14	Troup (Edimb. med. Journ.)	H. 50.	Carcinome.	M. le 4e j.
15	Mac. Cormac. (Lancet.)	H. 40.	Id.	M. ap. 45 h.
16	Jonon (Journ. de med. de l'Ouest).	H. 13.	Rétréciss. cicatr.	M. ap. 53 h. Péritonite.
17	Thomas Smith (Lancet).	H. 38.	Carcinome.	M. ap. 24 h. Péritonite.
18	Legros Clark (Lancet).	H. 57.	Id.	M. ap. 25 h.
		Année 1873.		
19	Möller (Ugeski f. Læger).	F. 25.	Rétréc. cicatric. du pylore.	M. ap. 25 h.
20	Mason (Lancet).	H. 58.	Carcinome.	M. ap. 24 h.
21	Jackson (Brit. med. Journ.).	H. 56.	Id.	M. ap. 56 h. Péritonite.

	OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.
	Année 1874.			
22	Rose (Corrp. bl. f.	H. 44.	Carcinome.	M. dans les 24 h. Perforation de la
23	Schweitzer Ærtzte)			trachée.
24	Jacobi (New-York med. Journ.).	F. 52.	Id.	M. le 10e j. Septicémie.
	Hyort (Norsk Mag.)	F. 52.	Id.	M. ap. 24 h.
	Année 1875.			
25	Sydney Jones (Lancet).	H. 67.	Carcinome.	M. ap. 40 j.
26	Waren Tay (Lancet).	F. 34.	Id.	M. ap. 31 h. Péritonite.
	Année 1876.			
27	Schœnborn (Langenbecks Arch.).	H. 44.	Carcinome.	M. ap. 3 m.
28	Morell Makenzie (Med. Times).	F. 42.	Id.	M. ap. 36 h.
29	Heath (Med. Times).	H. 47.	Id.	M. ap. 20 h.
30	Verneuil (Gaz. med. Paris).	H. 17.	Rétréc. cicatric.	M. ap. 15 m.
	Année 1877.			
31	Bryant (Lancet).	H. 48.	Rétréc. syphil.	M. ap. 130 h.
32	Id.	H. 53.	Carcinome.	M. ap. 20 h.
33	Kuster (Verh. deuts. Gesells. f. Chir.).	H. 55.	Id.	M. ap. 14 j.
34	Callender (Lancet).	H. 39.	Id.	M. ap. 91 h. Péritonite.
35	Lannelongue (Gaz. des hôpitaux).	H. 59.	Id.	M. le 26e j. Perforation des bronches.
36	Trendelenburg (Ar. Langenb.)	H. 7.	Rétréc. cicatr.	Vivait au bout de 2 ans.
37	Snegirew (Centr. f. Chir.)	F. 30.	Rétréc. cicatr.	M. ap. 30 h.
38	Courvoisier (Corrp-blatt f. Schw. Ærtzte).	H. 68.	Carcinome.	M. ap. 44 h. Perforat. de la trach.

	OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	RÉSULTATS.
	Année 1878.			
39	Riesel (Deutsch med. Woch.).	H. 52.	Carcinome.	M. le 6e j. Perforat. du poumon.
40	Bradley Lancet).	H. 14.	Rétréc. cicatr.	M. ap. 28 j.
41	Huter (Centr. f. Chir.).	F. 61.	Carcinome.	M. le 17e j.
42	Le Dentu (in Petit).	F. 23.	Rétréc. cicatr.	M. le 3e j. Péritonite.
	Année 1879.			
43	Studsgaard (Centr. f. Chir.).	F. 41.	Carcinome.	M. ap. 6 m.
44	Id. (in Möller).	H. 54.	Rétréc. cicatr.	M. le 13e j.
45	Trendelenburg (V. des Chir. Congr.).	F. 37.	Id.	M. ap. 8 m.
46	Id.	H. 43.	Carcinome.	M. le 4e j.
47	Rose (Centr. f. Chir.).	H. 35.	Id.	M. le 7e j.
48	Langenbuch. (Berl. Kl. Woch.).	H. 59.	Id.	M. ap. 3 m.
49	M. Carthy (Lancet).	H. 61.	Id.	M. le 5e j.
50	Richter (in Alsberg).	H.	Id.	M. ap. 18 h.
51	Langton (Brit. med. Journ.).	H. 55.	Id.	M. le 12e j.
52	Schœnborn. (Verh. der deuch. Gesellsch).	H.	Id.	M. le 10e j. Phlegmon des parois de l'abdomen.
53	Id.	H.	Id.	M. le 4e j. Phlegmon de la paroi.
54	Littlewood (Lancet).	F. 49.	Id.	M. le 9e j. Péritonite.
55	Sklifasowisky (Centr. f. Chir.).	H. 38.	Id.	M. ap. 20 h.
56	Millner Moore. (Centr. f. Chir.).	H. 45.	Id.	M. ap. 7 m. Péritonite circonscr.
57	Herff (Saint-Louis Courrier of medic.).	F. 7.	Rétréc. cicatr.	Guérison.
	Année 1880.			
58	Sklifasowski (Cent. f. Chir.).	H. 56.	Carcinome.	M. le 19e j.
59	Escher. (Centr. f. Chir.).	H. 56.	Id.	M. ap. 4 m.
60	Staton (North Carol. med. Journ.).	H. 8.	Rétréc. cicatr.	Guérison.

	OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	TERMINAISONS.
			Année 1880 (suite).	
61	Anger (Gaz. hôp.).	H. 42.	Carcinome.	M. dans les 24 h.
62	Anderson (Petersb. med. Woch.).	?	?	M. de péritonite.
63	Elias (Deutsche med. Woch.).	H. 46.	Id.	M. ap. 8 m. et 10 j.
			Année 1881.	
64	Gritti (Centr. f. Chir.).	H. 51.	Carcinome.	M. ap. 37 h.
65	Pye Smith (Centr. f. Chir.).	F. 66.	Rétréc. cicatr.	M. ap. 18 m.
66	Krœnlein (Berl. Klin. Woch.).	H. 71.	Carcinome.	M. ap. 69 j.
67	Langenbuch (Berl. Klin. Woch.).	F. 6 m.	Rétréc. cicatr.	M. ap. 7 m.
68	Kappeler (Deutsche Zeits. f. Chir.).	H. 65.	Carcinome.	M. ap. 29 j.
69	Langenbuch (Berl. Klin. Woch.).	F. 60.	Id.	M. le 2e j.
70	Weinlechneir (Wien. m. Woch.).	H. 17.	Rétréc. cicatr.	M. ap. 30 h. Péritonite suppurée.
71	Id.	H. 11.	Id.	M. ap. 50 h.
72	Bryant (Lancet).).	F. 22.	Id.	Vivait ap. 30 m.
73	Id.	H. 61.	Carcinome.	M. ap. 8 semaines.
74	Buchanan (Lancet).	H. 60.	Id.	M. le 13e j.
75	Golding Bird (Lancet).	H. 66.	Id.	M. le 6e mois.
76	Mac-Gill (Lancet).	F. 56.	Id.	M. le 7e j.
77	Id.	F. 36.	Id.	Vivait ap. 4 m.
78	Davies Colley (Lancet).	F. 30.	Id.	Vivait après 8 m.
79	Id.	H.	Id.	M. sitôt ap. l'op.
80	Morris (Lancet).	H. 60.	Id.	M. le 5e j.
81	Volkmann (Centr. f. Chir.).	H. 48.	Id.	M. ap. 31 h.
82	Lauenstein (Deutsche med. Woch.).	H. 62.	Id.	M. ap. 4 sem.
83	Krastie (Centr. f. Chir.).	H. 49.	Carcinome.	M. ap 32 h. Epanchement aliment. dans l'abdomen.
84	Jones (Lancet).	F. 19.	Rétréc. cicatr.	Guérison.
85	Marshall (Brit. med. Journ.).	H. 65.	Carcinome.	M. de pneumonie le 13e j.
86	Nicholson (Brit. med. Journ.).	H. 69.	Id.	M. au bout de 8 s.
87	Swain (Brit. med. Journ.).	F. 40.	Id.	M. au bout de 8 s.
88	Reeves (Brit. med. Journ.).	F. 33.	Id.	M. au bout de 32 h.
89	Coupland (Brit. Journ.).	H. 60.	Id.	M. le 5e j.

	OPÉRATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	TERMINAISONS.
	Année 1882.			
90	Bryant (Lancet).	H. 65.	Carcinome.	Vivait ap. 4 m.
91	Leisrinck (Lancet).	H. 40.	Id.	M. le 12e j.
92	Albert (Wien.m.).	H. 69.	Id.	M. ap. 3 m.
	Blatter (Maydl).			
93	Id.	H. 42.	Id.	Vivait ap. 4 m.
94	Id.	H. 57.	Id.	M. ap. 4 m.
95	Id.	H. 30.	Id.	N. le 6e j. Périt.
96	Id.	H. 56.	Id.	M. le 2e j.
97	Id.	H. 43.	Id.	M. le 3e m.
98	Id.	H. 56.	Id.	M. le 7e j. Périt.
99	Id.	H. 11.	Rétréc. cicatr.	Vivait ap. 4 m.
100	Id.	F. 19.	Id.	M. le 8e j.
101	Id.	H. 55.	Carcinome.	M. ap. 36 h.
102	Tillmann (Berl. (Klin. Woch.).	H. 4[illegible]	Id.	M. le 4e j.
103	Id.	F. 52.	Carcinome.	M. le premier j.
104	Stukovenkoff (Cent. f. Chir.).	H.	Rétréc. cicat.	M. le 5e j.
105	Knie (Cent. f. Chir.).	H. 49.	Carcinome.	Vivait le 40e j.
106	Anders (Cent. f. Chir.)	F. 57.	Id.	M. le 4e j.
107	Schelkly (Wien. med. Woch..	H. 59.	Id.	M. le 30e j.
108	Jackson (Lancet).	H.	Id.	M. le 10e j.
109	Forster (Cent. f. Chir.).	H. 53.	Id.	M. le 14e j.
110	Mason (Lancet).	H. 60.	Id.	M. ap. 72 h.
111	Whitehead (Brit. med. Journ.).	H. 40.	Id.	Vivait ap. 5 m.
112	Rochelt (Cent. f. chir..	H. 70.	Id.	M. le 3e j.
113	Gould (Lancet).	H.	Id.	M. ap. 48 h.
	Id.	H.	Id.	M. le 5e j.
114	Wener (Med. Obs.).	H. 49.	Id.	Guérison.
115	Croly (Brit. med. Journ.).	H. 60.	Id.	M. au bout de 24 h.
	Année 1883.			
116	Marsh (Brit. med. Journ.).		Carcinome.	M. ap. 8 sem.
117	Herbert Page (Brit. med. Journ.).		Id.	M. ap. 3 sem.
118	Butlin (Brit. med. Journ.).		Id.	M. ap. 25 j.
119	Tillaux (Bullet. Soc. Chir.).	H. 52.	Rétréc. fibreux.	M. ap. 17 j.
120	Berger (Bull. Soc. chir.).	H. 45.	Carcinome.	M. ap. 19 h.

	OPERATEURS.	SEXE et âge.	MALADIES.	TERMINAISONS.
	Année 1883 (suite).			
121	Alsberg (Archiv Langenbeck).	H. 40.	Id.	M. le 11e j.
122	King Green (Lancet).	F. 54.	Tumeur comprim. l'œsophage.	Guérison.
123	Marsh (Brit. med. Journ.).		Carcinome.	M. ap. 24 h.
124	Lefort (Gaz. hôp.).	H. 78.	Id.	M. ap. 24 h.
125	Ruprecht (Arch. Langenbeck.).	H. 8.	Rétréc. cicatr.	M. au bout de 7 m.
126	Id.	H. 52.	Carcinome.	M ap. 12 h.
127	Knie (Lond. med. Record.).	H. 46.	Id.	Guérison.
128	Id.		Id.	M. au bout de 8 m.
129	Id.	H. 49.	Carcinome.	M au bout de 80 j.
130	Id.	H. 62.	Id.	Guérison.
131	Lucas. Bull. soc. ch.		Id.	M. le 4e j.

En analysant les tableaux que nous venons de donner, nous trouvons que, sur 131 gastrostomies, 85 sont morts avant le vingtième jour, c'est-à-dire probablement des suites de l'opération.

On peut considérer que les morts survenues après le vingtième jour ne sont plus imputables à l'opération, et on a alors une mortalité de 85 sur 131, c'est-à-dire de 65 p. 100.

Les chiffres se décomposent de la manière suivante :

14 ont succombé le premier jour;

24 — le second jour;

11 — le troisième jour;

21 — du quatrième au dixième jour;

15 — du dixième au vingtième jour;

8 — du vingtième au quarantième jour.

38 ont survécu à l'opération depuis plusieurs mois jusqu'à deux ans (cas 36). Je dois ajouter que sept fois les malades sont notés guéris sans qu'on ait de renseignements ultérieurs.

On ne peut pas, comme pour d'autres opérations, établir,

pour la gastrostomie, une statistique intégrale. Elle ne constitue qu'un moyen palliatif et, comme elle ne touche en rien à l'affection pour laquelle elle est pratiquée, la statistique nous démontre seulement les chances de survie.

La mortalité si considérable à la suite de la gastrostomie chez les cancéreux tient aux altérations avancées du foie, du poumon, des autres viscères au moment de l'opération qui n'est guère pratiquée que sur des sujets épuisés par la cachexie et l'inanition.

Il est impossible d'affirmer, pour cette opération, que le mode de pansement ait une influence sur les résultats définitifs. Si, depuis quelques années, les résultats sont plus satisfaisants, cela tient, comme le démontre la lecture attentive des observations, non à l'emploi de la méthode de Lister, mais au choix plus judicieux des sujets à opérer. On est devenu plus hardi et on n'attend pas que le malade soit complètement épuisé avant d'intervenir. Maintenant comme autrefois, lorsque le malade succombe, la mort est due à des accidents que l'acide phénique est impuissant à maîtriser.

Une des causes principales d'insuccès est la péritonite partielle ou généralisée qui, ainsi qu'on l'a constaté dans bon nombre de cas, est due ordinairement au passage des liquides dans le péritoine par les points de suture. L'estomac, en effet, a toujours une grande tendance à se rétracter, et l'on comprend que les efforts, surtout ceux de vomissement, en tiraillant la plaie, permettent aux liquides de pénétrer dans la cavité péritonéale. C'est pour éviter cette cause d'insuccès que bon nombre de chirurgiens font l'opération en deux fois ; quand on la pratique en une seule séance, il est nécessaire de placer deux rangées de sutures : la première comprenant la séreuse et la musculaire, la seconde la muqueuse.

Souvent les malades succombent aux progrès ultérieurs du mal, à la perforation des bronches, à des accidents thoraciques.

Nous avons à envisager les résultats de la gastrostomie dans les deux affections dans lesquelles elle a été pratiquée : le cancer et le rétrécissement de l'œsophage. Dans les rétrécisse-

ments, nous ne considérerons pas la cause (syphilitique, diphthéritique, caustique, etc.). Ce sont des oblitérations mécaniques des premières voies, sans que la maladie ait un retentissement général sur l'organisme en dehors de l'obstacle apporté à la nutrition.

I. *Gastrostomies pour cancers des premières voies.*

Une opération est entreprise et justifiée dans deux conditions différentes : quand il s'agit de prolonger la vie du malade, ou bien de diminuer ses souffrances.

Jusqu'à ce jour la gastrostomie a été pratiquée sur 106 malades affectés de cancer de l'œsophage; 25 seulement ont survécu aux suites de l'opération. Chez ces malades la mort est survenue au bout de trois mois (48-63-92); quatre mois (59-77-90-93); six mois (43-75-111); sept mois (56); huit mois (78-128).

Ces résultats ne sont évidemment pas très encourageants. D'un côté, pendant que les aliments passent dans l'œsophage il n'y a pas indication à intervenir. Quand le rétrécissement est assez considérable pour nécessiter la gastrostomie, le malade est épuisé et ne supporte plus l'opération. Qui pourrait affirmer que les malades qui ont survécu à l'opération n'auraient pas résisté aussi longtemps si on les avait abandonnés à eux-mêmes. On a voulu établir un parallèle entre l'œsophagotomie et la gastrostomie. Les mensurations faites par Maydl, sur le siège du cancer de l'œsophage, montrent que ces deux opérations ne peuvent être mises en parallèle, puisqu'elles s'adressent à des cas différents.

Sur 57 malades :

6 fois le cancer siégeait dans le pharynx;		
13	—	entre 14 et 21 c. de l'arcade dentaire;
14	—	entre 26 et 32 centimètres;
4	—	entre 33 et 34;

16 dans un espace ne s'éloignant pas plus de 4 centimètres du cardia.

De cette statistique, et de celle de Petri et Zencker, il résulte

qu'il existe dans l'œsophage trois sièges de prédilection pour le cancer :

Au-dessous du cartilage cricoïde (14 à 21 centimètres de l'arcade dentaire);

A la bifurcation de la trachée et au point où l'œsophage croise la bronche gauche (26 à 32 centimètres);

Au cardia ou à son voisinage.

Tous les chirurgiens qui ont pratiqué la gastrostomie pour cancer de l'œsophage font suivre l'observation des réflexions suivantes : C'est une opération facile, mais pour qu'elle donne de bons résultats il faut la faire de bonne heure. Nous appuyant sur les faits, nous dirons que cette opération n'est indiquée que lorsque l'alimentation devient impossible par les voies naturelles, c'est-à-dire à un moment où rarement le malade est capable de la supporter. Aussi pensons-nous que la gastrostomie sera pratiquée de moins en moins dans le cas de cancer des premières voies, et seulement lorsque les malades seront tourmentés d'une manière spéciale par la faim ou la soif.

II. *Gastrostomies dans les rétrécissements fibreux des premières voies.*

Si nous extrayons de la statistique les gastrostomies pratiquées pour des rétrécissements non cancéreux, nous trouvons 25 cas, parmi lesquels 12 seulement (48 0/0) sont morts les vingt premiers jours.

Les autres 13 ont survécu un temps plus ou moins long. Les plus favorisés ont vécu 15 mois (30); 18 mois (65); 20 mois (72); deux ans (36).

Dans les cas de rétrécissements fibreux étroits, quand tous les moyens de dilatation ont échoué, le chirurgien devra pratiquer la gastrostomie dès que la nutrition sera insuffisante. Ajoutons que les quelques tentatives faites pour dilater l'œsophage par la fistule gastrique ont été suivies d'insuccès.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

Note sur un cas d'atrophie saturnine, par le Dr J.-B. Duplaix, ancien interne, lauréat des hôpitaux, et Charles Lejard, interne des hôpitaux.

Dans les *Archives de neurologie* de l'année 1880, le Dr Gombault étudie une forme de névrite toute spéciale qu'il désigne sous le nom de : *névrite segmentaire périaxile.* Son travail est basé sur l'état des nerfs périphériques dans l'empoisonnement lent par le plomb chez le cochon d'Inde. Les lésions que nous avons pu constater dans un cas d'atrophie saturnine sont analogues à celles que l'expérimentation a provoquées chez les cobayes; il est donc intéressant d'en faire la description complète. Nos recherches n'ont pas seulement porté sur les racines et les nerfs périphériques, mais aussi sur la moelle; sur ce point, elles ont été relativement infructueuses, comme on le verra plus loin.

Voici tout d'abord l'histoire clinique du malade dont il s'agit; nous en donnons un résumé.

Le nommé H... (Charles), âgé de 47 ans, exerce depuis nombre d'années la profession de peintre en bâtiments. Ses antécédents héréditaires sont nuls. Depuis un an environ, il est devenu très faible, et avant cette époque il n'avait jamais été malade. On ne trouve chez lui pas traces de syphilis ni d'alcoolisme.

En même temps que cette faiblesse se montrait et le forçait d'interrompre de temps en temps son travail, il voyait ses membres maigrir assez vite; les muscles des avant-bras, des bras, des jambes, des cuisses, diminuaient rapidement de volume, puis l'amaigrissement finissait par envahir le tronc et la face. Au mois de juin 1882, l'atrophie était généralisée, considérable, et ne permettait pas au malade de quitter le lit. La sensibilité, en revanche, était intacte, et nous noterons en passant que le malade n'avait jamais eu d'accidents de saturnisme, ni paralysies, ni coliques, ni encéphalopathies; il possédait seulement un liséré très net au niveau de la sertissure des dents, dont quelques-unes étaient déchaussées et très mobiles.

La peau des membres et du tronc est jaunâtre, sèche, ridée, comme trop large pour les masses musculaires qu'elle a à recouvrir. L'atrophie est surtout accusée aux avant-bras; là les muscles semblent avoir presque totalement disparu; la préhension est impossible, car les fléchisseurs sont atteints aussi profondément que les extenseurs. Le biceps, le triceps brachial, le deltoïde sont réduits à un minime volume; il en est de même des muscles des jambes et de la cuisse et de ceux du tronc. Les courants faradiques ne déterminent pas la moindre contraction au niveau des avant-bras et des jambes; on en obtient quelques-unes au niveau du triceps sural et du biceps.

L'examen des divers organes permet de constater qu'ils sont absolument sains. On ne trouve rien ni aux poumons, ni au cœur, ni au foie; les urines sont normales; l'appétit cependant est peu marqué, mais les digestions sont bonnes et les selles normales.

Dans le courant de février 1882, il présente des traces de purpura cachectique, et il succombe bientôt à des accidents de pneumonie hypostatique avec des eschares au sacrum et aux talons; dans les derniers jours, il a eu de l'œdème des jambes.

Autopsie. — Poumons fortement congestionnés en arrière et surtout aux deux bases; un sang noir et spumeux s'écoule sur les coupes de l'organe. Pas de tubercules. La plèvre est saine. Le cœur est petit; le ventricule droit contient un caillot blanc fibrineux; les orifices sont sains, ainsi que les valvules; l'aorte présente quelques plaques d'athérome. Les méninges sont épaisses et adhèrent par places à la substance cérébrale, surtout en arrière. A l'œil nu, les coupes du cerveau et de la moelle n'offrent rien de particulier.

L'ouverture de l'abdomen permet de constater l'intégrité de l'estomac et de l'intestin; celui-ci, cependant, paraît un peu épaissi. Les reins sont petits, présentent quelques kystes à leur surface; la capsule s'enlève assez facilement; elle adhère en quelques points à la substance corticale, dont la surface est granuleuse. La rate est petite et un peu dure. Le foie pèse 1,030 grammes, il est rouge brun, un peu dur à la coupe, mais sans granulations. La dissection permet de constater l'atrophie de certains muscles : ils sont pâles et décolorés, ils sont un peu souples et assez résistants.

Examen microscopique. — Cet examen a porté surtout sur les nerfs périphériques, les racines et la moelle. Les autres organes, le cœur, le foie, les reins, la rate, l'intestin, ont été également l'objet d'un examen complet; mais l'un de nous en a déjà consigné le résultat dans sa thèse inaugurale : « Contribution à l'étude de la sclérose,

1883 ». Il nous suffira de le rappeler ici en quelques mots. La lésion constante est une artério-sclérose généralisée, quel que soit l'organe étudié ; les parois des artérioles sont épaissies, scléreuses, l'endartère est le plus souvent en voie de prolifération, ce qui amène une diminution prononcée du calibre de ces vaisseaux. Autour d'eux rayonne une prolifération conjonctive qui s'étale et s'étend plus ou moins loin, en dissociant et détruisant les éléments nobles de ces divers organes. Nous étions, en somme, en présence d'une sclérose dont l'évolution, plus ou moins avancée dans chaque appareil en particulier, était liée intimement à une artério-sclérose préexistante. Nous rappellerons aussi que ces mêmes lésions ont été trouvées dans un autre cas observé par notre collègue et ami Barbe; le degré seul des altérations était différent, mais l'identité de nature était comcomplète.

Examen de la moelle. — Si nous laissons de côté pour le moment les cellules, voici ce que nous avons observé dans la substance grise et les cordons. La névroglie est considérablement développée, et forme de véritables tractus fibreux sillonnant la substance blanche, se divisant à l'infini en travées de plus en plus minces qui concourent à former de véritables loges, bien nettement limitées, dans lesquelles sont entassés les tubes nerveux. Ces derniers sont également séparés les uns des autres par des espaces de largeur variable, où se trouvent des fibrilles conjonctives avec des noyaux ronds en grande abondance. Dans toutes nos coupes de moelle, comme dans celles des autres organes, les vaisseaux nous paraissent également atteints par la sclérose; ils sont plongés au milieu des bandes de tissu conjonctif les plus épaisses, dont ils semblent avoir dirigé l'évolution. L'aspect est, en somme, analogue à celui des moelles séniles, car la prolifération conjonctive est très irrégulièrement distribuée; elle prédomine tantôt dans un système, tantôt dans un autre, malgré son extension à toute la surface d'une coupe. Nous ferons remarquer, en dernier lieu, que ces lésions ont été constatées sur toute la hauteur de la moelle.

Les cellules de la moelle sont-elles atteintes? Dans les premiers temps, notre examen avait porté sur certaines régions médullaires et nous avait montré dans ces points une absence presque complète des cellules des cornes antérieures. Tout au plus trouvait-on à ce niveau deux, trois, quatre cellules, petites, ratatinées, mais avec des prolongements très nets. Nous pensions dès lors avoir mis la main sur une lésion médullaire tenant ainsi sous sa dépendance et les alté-

rations des racines et des nerfs et l'atrophie musculaire. Eh bien, il n'en était rien; si les cellules des cornes antérieures sont aussi peu nombreuses et aussi petites en certains points de la moelle, cela ne tient pas à un état pathologique; c'est un fait absolument normal. En effet, les points qui semblent ainsi malades et qui, nous le répétons, sont absolument sains, se trouvent être des points de passage d'une région médullaire à une autre; c'est au niveau de la réunion du renflement cervical avec la région dorsale, et de celle-ci avec le renflement lombaire, que la moelle présente cet aspect spécial; partout ailleurs il diffère d'une façon notable. Un examen comparatif de moelles provenant d'individus morts, les uns de cirrhose, les autres d'affection cardiaque, mais sans lésions spéciales de cet organe, nous a montré un aspect analogue dans les mêmes points. C'est donc là un fait absolument normal et qui, au premier abord, pouvait en imposer, surtout qu'il s'observe sur une étendue assez considérable dans ces deux points différents et que plusieurs coupes faites successivement dans une étendue d'environ un centimètre peuvent donner le même aspect. Tout au contraire en les continuant, on a alors sous les yeux de magnifiques cellules, aussi nombreuses que possible, avec leurs noyaux et leurs prolongements; les renflements cervical et lombaire dans toute leur hauteur offrent ainsi de belles cellules qui ne présentent pas traces d'altération; elles sont là bien vivantes et ne semblent pas avoir été le moins du monde influencées par l'épaississement de la névroglie que nous avons déjà signalé. Nos recherches sur ce point ne sont donc pas plus heureuses que celles qui ont déjà eu lieu, car, excepté le cas de notre maître, M. le professeur Vulpian, dont M. Raymond a rapporté dans une mémoire des résultats positifs, nous n'en connaissons pas d'autres où l'on ait décrit des altérations cellulaires. Très souvent, au contraire, les racines, les nerfs périphériques, les muscles, ont présenté des lésions spéciales; nous allons maintenant décrire l'état dans lequel nous les avons trouvés.

Examen des racines. — 1° *Racines antérieures.* Après avoir été grossièrement dissociées, elles ont été traitées par une solution d'acide osmique au 1/100 pendant douze heures, puis par le picro-carmin pour avoir la coloration des noyaux, des gaines et du cylindre d'axe. Les nombreuses dissociations que nous avons eues sous les yeux nous ont permis de constater les faits suivants :

Tout d'abord nous avons remarqué une modification profonde dans la structure des fibres nerveuses. Certainement elles ne sont pas

toutes altérées, mais celles qui le sont à divers degrés sont assez nombreuses pour attirer immédiatement l'attention; et, chose curieuse à noter, elles ont de la tendance à se grouper en faisceaux plus ou moins volumineux, au milieu desquels se trouvent des fibres saines en plus ou moins grande quantité. L'aspect des fibres nerveuses malades est tout à fait caractéristique et ressemble absolument à celui qu'a si bien décrit M. Gombault, dans sa note sur la névrite segmentaire périaxile (Arch. de Neurologie, 1880). L'altération ne porte que sur une étendue limitée du tube nerveux; la portion atteinte, variable de longueur, se continue en deçà et au delà avec une autre portion absolument saine, et, sur une même fibre nerveuse, il est possible de voir une véritable série de points alternativement sains et malades. Ainsi que l'a signalé M. Gombault, un segment interannulaire seul est complètement altéré dans son étendue, mais ce n'est pas là le cas le plus habituel; il est rare aussi que nous ayons rencontré l'altération limitée à une partie seulement du segment interannulaire. Les portions malades nous ont toujours paru s'étendre à deux, trois, quatre segments et même davantage, et c'est exceptionnellement que nous les avons trouvées limitées à un seul.

La partie de la fibre nerveuse altérée ne se présente, dans les racines du moins (car nous verrons ce qu'il y a de spécial pour les nerfs périphériques), sous un seul aspect toujours le même. Nulle part on ne trouve la fragmentation de la myéline en blocs plus ou moins gros ou en granulations fines. Partout la myéline existe; elle forme une gaîne à bords très nets, et, dans certains cas, on trouve des incisures assez régulières sur toute son étendue. Mais ce qui est surtout caractéristique, c'est la grosseur de cette portion du tube nerveux, comparée à celles qui la précèdent ou qui la suivent. Il existe là, en effet, une diminution considérable du volume de la fibre, tandis que les points non altérés conservent leur forme et leur volume ordinaires. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer une prolifération nucléaire bien nette; nous avons constaté tout au plus l'existence d'un ou deux noyaux le long des segments malades, et c'est tout. L'altération que nous venons de décrire, ressemble donc absolument à celle que M. Gombault étudie sous le nom de : phase de restauration; il y manque seulement la prolifération des noyaux; mais à part cette particularité, l'identité est parfaite.

Notre étude nous a encore révélé un fait dont l'intérêt est considérable et sur lequel nous insistons avec le plus grand soin; c'est le suivant : l'altération est partout semblable à elle-même sur toutes

les fibres atteintes et nulle part on ne trouve un autre aspect indiquant une phase de dégénération. Partout et sur chacune des fibres malades examinées et suivies dans toute leur longeur, ce n'est qu'une succession de portions minces interrompues par les parties saines et d'une certaine largeur. Dans les portions amincies, le cylindre d'axe existe coloré en rose et nettement strié, la myéline lui forme une gaine continue sans interruption, mais beaucoup plus mince que normalement. C'est tout ce que l'on constate et nulle part de prolifération embryonnaire ni de fragmentation de la myéline.

Nous avons eu soin d'insister plus haut sur l'aspect uniforme de la lésion sur les fibres malades, mais sur ces fibres seulement. Un autre fait d'une importance capitale et que nous signalons maintenant, c'est la présence au milieu des tubes nerveux sains ou altérés d'une grande quantité de gaines vides avec des noyaux. Ici, plus de myéline, plus de cylindre d'axe; c'est l'aspect des lésions observées dans les cas de dégénération wallérienne. Si les gaines vides n'ont pour la plupart qu'un simple rapport de contiguïté avec les fibres nerveuses dont nous avons décrit plus haut les lésions, il n'en est pas toujours ainsi, et quelques-unes, rares il est vrai, sont en relation de continuité. On voit, en effet, sur certaines fibres une lésion segmentaire aussi nette que possible et plus loin la même fibre s'amincit, perd sa myéline, son cylindre d'axe ; ce n'est plus qu'une gaine vide avec des noyaux. C'est encore là un fait d'une importance considérable et sur l'interprétation duquel il nous faudra revenir.

En résumé, l'examen des racines antérieures nous a donc permis de constater l'existence d'une lésion par segments des fibres nerveuses, d'une grande quantité de gaines vides dont quelques-unes terminent un tube nerveux dont une portion est atteinte de l'altération segmentaire décrite ; enfin l'absence complète même dans ces derniers cas d'une fragmentation de la myéline.

Je dois dire, en terminant, que notre examen a porté sur les racines antérieures de la moelle dans toute sa hauteur, et que les mêmes lésions ont toujours été retrouvées.

Quant aux racines postérieures, elles nous ont paru saines toutes les fois que nous les avons étudiées; il nous a été impossible d'y retrouver les altérations décrites plus haut.

Examen des nerfs périphériques. — Cet examen a porté sur les troncs du sciatique, du radial et sur leurs ramifications dans l'épaisseur des muscles. Ici la lésion se présente sous deux aspects très différents, en ce sens que, si nous retrouvons sur les fibres nerveuses la disposi-

tion segmentaire et une simple atrophie par places, nous voyons en d'autres points une véritable dégénération wallérienne avec ses caractères les plus nets. Les deux ordres d'altérations, très différentes l'une de l'autre, se trouvent associées dans les nerfs périphériques, et il y a, dans cette association, une disposition régulière et presque mathématique. Sur beaucoup de fibres bien dissociées, la myéline se trouve fragmentée en blocs plus ou moins volumineux, mais ces points ainsi malades sont plus ou moins nombreux, plus ou moins étendus, et dans leur intervalle il ne se trouve plus qn'une gaine vide avec des noyaux. Ces fibres nerveuses sont ainsi altérées dans toute l'étendue qu'il nous a été donné de suivre; c'est donc là la dégénération wallérienne arrivée à un degré extrême, puisqu'un peu plus tard ces portions de myéline fragmentée auraient fini par disparaître à leur tour, et nous n'aurions eu sous les yeux qu'une gaine vide dans toute la longueur de la fibre.

D'autres tubes nerveux sont beaucoup moins altérés, mais là encore c'est la simple dégénération se faisant sur une certaine étendue, alors que tout le reste est parfaitement sain.

Mais la majorité des fibres nerveuses ne se présente pas ainsi. La plupart offrent une série alternante de portions amincies et de portions larges, possédant toutes les deux une gaine de myéline, ici très mince, là très épaissie, et dans l'épaisseur de laquelle on suit le cylindre d'axe sans aucune interruption. Les noyaux sont un peu plus nombreux que dans les racines ; au niveau d'un segment, il s'en trouve deux, trois, quatre quelquefois, mais pas davantage. Si l'on suit dans toute sa longueur la fibre nerveuse, on voit qu'à cette lésion segmentaire fait suite une altération dont la nature et l'aspect diffèrent essentiellement. On ne peut plus retrouver le cylindre d'axe sur le reste de cette fibre nerveuse, et la myéline, au lieu de former une couche continue, régulière, avec ou sans incisures, a disparu en certains points d'une façon complète, tandis qu'en d'autres elle ne forme plus que des blocs plus ou moins gros et nombreux. La gaine seule est intacte et, sur son trajet, se trouvent des noyaux en certaine abondance.

Tel est l'aspect habituel et le plus ordinaire sous lequel se présentent les fibres nerveuses des nerfs périphériques aussi bien dans les troncs que dans les ramifications terminales Dans ces dernières cependant la dégénération wallérienne nous a paru la lésion prédominante, mais toutefois l'altération segmentaire n'y fait nullement défaut. Enfin, si certaines fibres nous ont paru être complètement

atteintes de dégénérescence, du moins dans toute l'étendue où nous avons pu les suivre, il en est d'autres aussi, et non moins nombreuses, où la lésion en segments est la seule que nous ayons pu constater.

Il s'agit maintenant d'interpréter ces faits et de se demander quel est le rapport entre ces lésions segmentaires et celles d'ordre dégénératif. La difficulté n'est pas grande, croyons-nous, et le problème peut parfaitement se résoudre d'une façon satisfaisante.

Si nous nous bornons à considérer ce qui s'observe dans les nerfs périphériques, que voyons-nous? Sur une même fibre nerveuse une portion a subi la dégérescence wallérienne et l'autre est atteinte de lésions segmentaires, ou bien c'est l'une ou l'autre de ces deux ordres d'altérations qui frappe les yeux sur un autre tube nerveux.

La lésion segmentaire n'est pas régulièrement distribuée sur les fibres nerveuses, et la destruction du cylindre d'axe peut se produire en un point quelconque. Comme l'a montré M. Gombault, cet aspect spécial des segments de la fibre nerveuse serait la phase de restauration succédant à une autre de destruction. Il y aurait une névrite véritable par segments autour du cylindre d'axe, névrite caractérisée par une prolifération nucléaire, une véritable émulsion de la myéline, un gonflement du protoplasma, et, tout à fait au début, un gonflement et un aspect clair de la myéline qui serait dû à un œdème inflammatoire. Cet aspect des lésions diffère essentiellement de celui de la dégénérescence wallérienne, surtout que dans cette dernière le cylindre d'axe disparaît, tandis qu'il grossit et devient moniliforme dans le premier cas. Nous n'avons pas observé cette phase première des lésions, ni dans les racines, ni dans les nerfs, mais il est probable qu'elle a existé, puisque nous avons eu sous les yeux l'aspect décrit sous le nom de période de restauration.

A côté de la névrite segmentaire péri-axile se trouvent donc dans les faits que nous avons étudiés, les lésions de la dégénérescence wallérienne, et nous croyons, comme M. Gombault, qu'elles lui sont consécutives ; il n'y a pas là deux processus distincts évoluant d'une façon parallèle dans les nerfs et sur une même fibre nerveuse ; l'un est la conséquence de l'autre à la suite de la rupture du cylindre d'axe, qui peut se produire quelle qu'en soit la cause. Puisque dès la disparition du cylindre en un point quelconque, la fibre présente au-dessous de ce point la dégénération wallérienne, nous ne serons pas surpris de la trouver sur une fibre atteinte sur un point de névrite segmentaire, dont une des conséquences est l'altération du cylindre d'axe et sa rupture probable.

D'un autre côté, si les deux processus nous ont paru être séparés et avoir évolué, l'un sur un tube, l'autre sur un voisin, cela tient à un simple artifice de préparation et à la rupture accidentelle de ce tube nerveux dans un point intermédiaire aux deux lésions existantes. Ce ne sont pas deux tubes nerveux qui présentent, l'un telle lésion, l'autre telle autre, chacun d'eux est atteint de la même façon; mais il a été brisé en des points très variables, et sur les deux portions rapprochées on a l'aspest analogue à celui que nous avons signalé plus haut. Il est probable aussi, et pour la même raison, que les gaines vides devaient faire suite à des portions de tubes nerveux atteintes de névrite segmentaire; le degré des lésions seul diffère, mais il s'explique facilement par la date du début de la maladie remontant à plusieurs années. Dans les racines les gaines vides abondent, mais nulle part on ne trouve de processus dégénératif en voie d'évolution; la névrite segmentaire à la période de restauration est très développée également. Ici, comme dans les nerfs périphériques, la présence des gaines vides nous paraît liée à celle de la névrite et, si leur rupture ne nous avait pas empêché de les suivre plus loin, nous serions sans aucun doute arrivé sur un point en voie de restauration comme nous avons pu le constater quelquefois.

Les deux processus nous semblent donc intimement liés l'un à l'autre, et la dégénérescence wallérienne, partout où elle a pu être constatée, doit avoir été précédée d'une autre lésion, de la névrite segmentaire péri-axile.

Examen des muscles. — Les muscles n'étaient pas plus rigides que ceux de malades ayant succombé à une autre affection, mais la plupart étaient décolorés et de couleur chair saumon. Les dissociations nombreuse que nous avons faites, nous ont montré d'abord une absence complète de dégénérescence granulo-graisseuse. La plupart des fibres sont simplement atrophiées et ont disparu laissant à leur place des noyaux en plus ou moins grande quantité. Sur toutes les fibres, même celles qui sont très réduites de volume la striation persiste; beaucoup d'entre elles sont régulièrement grosses dans toute l'étendue où l'on peut les suivre, mais la plupart présentent un aspect moniliforme caractéristique. Dans les points atrophiés, les noyaux du sarcolemme sont très abondants, il s'est fait là une prolifération nucléaire qui, augmentant au fur et à mesure, finira par faire disparaître la fibre musculaire. Il n'est pas rare de voir par places, au milieu de traînées de gros noyaux, des vestiges de fibres musculaires

perdus au milieu d'eux, mais se reconnaissant facilement à la striation qui ne disparaît qu'en dernier lieu.

En résumé, nous avons trouvé dans ce cas d'atrophie musculaire saturnine des lésions de névrite segmentaire péri-axile, arrivée à la période de restauration sur un certain nombre de fibres, et ayant provoqué la dégénérescence wallérienne sur d'autres plus nombreuses. La moelle, en dehors d'un épaississement considérable de la névroglie, ne présentait aucune lésion cellulaire, et les muscles atrophiés offraient tous l'aspect de l'atrophie simple sans dégénérescence graisseuse. Le degré d'étendue de l'atrophie musculaire s'explique très bien par l'intensité des lésions des racines et des nerfs périphériques qui, elle-même, est parfaitement en rapport avec la durée de la maladie.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De la kairine, nouveau médicament antipyrétique, par FILEHNE (Société médicale de Berlin, 14 mars 1883), et DRASCHE (Soc. des médecins de Vienne, 6 avril 1883). — Filehne (d'Erlangen) a expérimenté le premier la kairine chez les sujets sains et chez les fébricitants; les premiers peuvent prendre 1 gramme et même 1 gr. 50 du médicament sans en éprouver aucun effet, les autres au contraire sont influencés d'une façon manifeste, et parfois si rapidement, qu'on voit, au bout de vingt-cinq minutes, la température s'abaisser, et même, après une abondante sudation, descendre au-dessous de la normale.

L'auteur prescrit aux adultes des doses de 50 centigrammes, à prendre d'heure en heure, le matin, jusqu'à ce que le thermomètre marque 38° dans l'aisselle. Si l'on interrompt la médication, on voit, au bout de trois heures ou trois heures et demie, un frisson se produire et la température remonter. Il faut donc à 38° continuer l'administration du médicament, en donnant seulement 25 centigrammes toutes les heures ou toutes les deux heures. C'est surtout le soir que cette méthode doit être rigoureusement observée. L'apparition du frisson viendrait avertir le médecin que les doses sont trop faibles ou

trop espacées; après le frisson, il serait prudent de donner une dose de 50 centigrammes.

En général, on n'observe aucun accident; cependant, les excès thérapeutiques peuvent déterminer la cyanose et le collapsus. Aussi, l'auteur recommande-t-il une extrême prudence dans le maniement d'un agent qui risque de devenir si dangereux entre des mains inexpérimentées. C'est dans la pneumonie et la pyémie qu'il a obtenu les meilleurs résultats. Il signale chez les sujets médicamentés la coloration verdâtre et brunâtre de l'urine.

Les expériences de Filehne ont été contrôlées par Seifert (de Wurzbourg). Comme le professeur d'Erlangen, cet auteur a constaté l'inefficacité de la kairine chez les individus sains et son action manifeste sur la température des fébricitants. Mais il est en désaccord avec lui au point de vue du traitement de la pneumonie.

A son tour, Ewald (de Berlin) considère la kairine comme utile dans la pneumonie, non seulement pour abaisser la température, mais pour agir sur la maladie elle-même.

A Vienne, c'est Drasche qui continue les recherches. Il se sert du chlorhydrate de kairine, poudre jaunâtre, cristalline, soluble dans l'eau, désagréable à prendre à cause de sa saveur amère et salée, et qui doit par conséquent être administrée dans du pain azyme.

Cet auteur donne à un adulte bien portant quatre doses de 50 centigrammes, sans obtenir d'effet physiologique. Avec 6 doses, il provoque un abaissement de température de 1°6, avec sueurs et plus tard frisson violent. L'urine, longtemps inaltérée, devient enfin légèrement verdâtre, sans subir de variation de quantité. Le sujet soumis aux expériences n'éprouve qu'un peu de diminution de l'appétit, un peu de diarrhée et une légère sensation de sécheresse de la gorge.

Trois pneumoniques reçoivent toutes les heures ou toutes les deux heures des doses de 0,20, 0,30, et 0,50 centigr. Les premières déterminent, chez un des malades, un abaissement de température de 4°3, sans frisson ni sensation de froid; celles de 0,30 centigr. produisent, chez le second patient, un léger frisson avec abaissement de 3°4; les dernières, enfin, administrées rapidement, ne font perdre au troisième malade que 2°8, mais lui causent un frisson violent, de l'affaiblissement du cœur et du collapsus. Dans ces trois cas, la suspension du médicament n'a jamais eu pour résultat le retour du degré de fièvre primitif. Les malades ont guéri.

Deux érysipèles de la face ont été traités par la même méthode. Le premier malade prit toutes les heures 0,50 centigr.; après cinq

doses, la température baissa de 40°2 à 37°7, puis il survint un frisson et le thermomètre marqua de nouveau 40°. On continua la même médication en laissant deux heures d'intervalle entre les prises, et on obtint un abaissement de 1 degré seulement. Le second patient ne prit que 0,20 centigr. par heure. Ces deux érysipèles, qu'on pouvait considérer comme graves, évoluèrent sans manifestation cérébrale, et se limitèrent plus tôt que l'intensité de la rougeur et de la fièvre ne pouvait le faire espérer.

Chez un grand nombre de phthisiques atteints de fièvre, la kairine, prise le matin à la dose de 1 à 2 grammes, n'a pas influencé la marche de la température, mais a paru exaspérer la toux. Des doses de 1 gramme toutes les heures n'ont produit qu'un abaissement de 1 degré; il a fallu des doses de 2 grammes aux mêmes intervalles pour faire descendre le thermomètre d'une façon sérieuse. Des expériences comparatives avec le sulfate de quinine ont montré l'infériorité très appréciable de ce médicament, et l'auteur insiste non seulement sur l'action antipyrétique, mais aussi sur l'influence générale favorable de la kairine. Seulement, il faut en user avec prudence, afin d'éviter les frissons et le collapsus.

Malgré le danger de pareils accidents chez les typhiques, l'auteur a traité par la kairine un malade atteint de dothiénentérie, et se félicite des résultats plus brillants ici que dans tous les autres cas. Pendant les premiers jours il n'a obtenu, avec les doses de 0,20 centigr. d'heure en heure, qu'un abaissement de 1 degré, mais bientôt de 2 degrés, et c'est seulement quand il a voulu élever les doses à 0,30 centigr. qu'il a constaté la faiblesse du cœur et le collapsus. La langue est restée constamment humide, et jamais les phénomènes cérébraux n'ont apparu ; du reste, pas d'effet défavorable sur l'intestin. La coloration de l'urine a varié du vert clair au vert foncé. En tout, 36 grammes de kairine administrée pendant le cours de la fièvre typhoïde.

Fort de ces résultats, l'auteur viennois proclame le sulfate de kairine le plus énergique et le plus rapide des antipyrétiques. Une pareille assertion nous paraît un peu hâtive, et nous avons besoin, pour nous convaincre, d'arguments plus nombreux et plus décisifs encore. Puisse la fortuue naissante du nouveau médicament n'être pas compromise par des expérimentateurs qui négligeraient de méditer les sages conseils de Filehne et de Drasche, sur la prudence nécessaire dans cette délicate entreprise!

L. Galliard.

Épidémie locale de fièvre typhoïde dans un établissement hospitalier de Barmen, par HEUSNER (Congrès des médecins de la circonscription de Dusseldorf, 10 octobre 1883). — Les épidémies locales dont l'origine peut être déterminée d'une façon certaine et dont tous les détails sont contrôlés par les médecins doivent être l'objet d'une étude attentive.

Celle que l'auteur signale a pour théâtre l'établissement hospitalier des indigents et orphelins de Barmen. C'est un long bâtiment construit horizontalement sur la pente d'une colline. Il se compose de deux parties : l'une, ancienne, pourvue de bonnes caves, est habitée par 70 indigents et par la famille du directeur, soit 11 personnes; elle contient, en outre, le réfectoire et des chambres de travail pour 70 orphelins; l'autre, plus petite, sans cave, contient, au rez-de-chaussée, les salles d'école, et, aux deux étages, les dortoirs des 70 enfants. Les salles d'école ne sont occupées par les enfants qu'aux heures de classe.

Il arriva que, des réparations étant faites au vieux corps de bâtiment, on dut reléguer les enfants pendant toute la journée dans les salles d'école où ils ne passaient d'habitude que quelques heures. Les filles y séjournèrent dès le 19 juin; les garçons, à partir du 21 juin.

Le 26 juin, plusieurs tombèrent malades; le 30 juin, on comptait déjà 20 cas de fièvre typhoïde; le 3 juillet, 25 cas. Les trois derniers furent notés le 12 juillet, le 13 juillet, et enfin le 2 août. Tous les sujets atteints avaient été soumis à la règle commune, tandis que, sur 17 orphelins exempts de l'école, à cause de leur âge et qui n'avaient passé que quelques instants dans la salle, à l'heure de la prière, et qui pourtant couchaient dans les dortoirs communs, on ne comptait pas un seul malade. Circonstance importante, tous les habitants du grand bâtiment, les 70 indigents et le personnel de la direction, étaient épargnés.

Il paraissait donc impossible de méconnaître la cause de l'infection; c'était le séjour prolongé des enfants dans le local scolaire. Ce local offrait des conditions fort défectueuses; le plancher, séparé seulement du sol par une couche de gravois de 1 pied 1/2 d'épaisseur, avait été pourri à plusieurs reprises; l'inclinaison du terrain contribuait à en augmenter l'humidité; car, d'un côté, il se trouvait au-dessous du niveau de la route. Un des murs présentait de grandes taches dues à la même cause. De fortes pluies, durant plusieurs

jours, avaient encore favorisé le développement de l'épidémie, mais sa véritable cause restait à trouver.

Or, l'enquête établit que les cabinets d'aisance réservés aux enfants et situés au-dessus de la maison, à 8 pieds seulement du bâtiment scolaire, ne possédaient plus qu'une fosse très défectueuse, jadis cimentée, actuellement perméable et laissant filtrer les liquides impurs. Ces liquides arrivaient naturellement, en suivant la pente, dans le terrain de l'école, et l'imprégnaient tellement que, le jour où la cave dut être creusée par ordre de la commission sanitaire, il s'en dégagea une odeur horriblement infecte.

De là, l'origine certaine de l'épidémie. Parmi les 28 enfants contaminés, plusieurs furent gravement malades; un seul mourut. Chez ceux qui ne contractèrent pas la dothiénentérie, on nota des phénomènes d'infection légère, céphalalgie, diarrhée.

L'auteur a constaté, à la suite de cette épidémie locale, plusieurs cas de contagion; les enfants furent soignés à l'hôpital, où les conditions hygiéniques sont excellentes et où la fièvre typhoïde apparaît rarement. Après leur arrivée, l'affection se déclara chez deux malades et chez quatre serviteurs.

L. Galliard.

Des bruits du cœur perçus à distance, par Tittinger (*Wien. med. Woch*, n° 6, 1883.) — On perçoit parfois, à une certaine distance du thorax, des bruits qui naissent soit dans les poumons, soit dans le péricarde, soit enfin dans les cavités cardiaques. Ceux du dernier ordre n'ont jamais été signalés dans les cas de lésions mitrales; ils ne peuvent être rapportés que d'une façon très problématique aux lésions aortiques simples; on ne doit même pas les considérer comme des signes de végétations ou d'anévrysmes valvulaires. Pour les produire, il faut absolument une rupture de valvules ou une déchirure de cordages tendineux, ces solutions de continuité succédant à une cause quelconque : traumatisme, ulcération endocardique, destruction partielle d'une petite poche anévrysmale, etc.

La pathogénie de ces bruits semble tellement nette que l'auteur n'hésite pas à les désigner comme symptômes pathognomoniques des ruptures valvulaires; ils résultent des vibrations de la membrane détachée, flottante, battue par l'ondée sanguine. Ils s'ajoutent aux souffles d'insuffisance proprement dite, ou se confondent avec eux d'une façon intime. Leur intensité, leur tonalité dépend de l'état des fragments valvulaires : une membrane lâche, peu tendue, une val-

vule déchirée à la base, donne un son qui retentit très loin. Souvent, ils s'accompagnent de frémissement vibratoire.

C'est l'orifice aortique qui a le privilège de susciter les bruits les plus éclatants. Propagés d'abord aux diverses régions du corps, à la tête, au dos, aux lombes, ils frappent aussi l'oreille à une distance notable du thorax : les auteurs parlent de quelques pieds, de 1 mètre ou même de 1 mètre 1/2. Contrairement aux bruits pulmonaires et péricardiques, ils jouissent d'une stabilité que n'influence en rien le renforcement ou l'affaiblissement des contractions cardiaques.

Voici une observation avec autopsie :

« Homme de 36 ans, atteint de syphilides ulcéreuses et soigné par Hébra en 1873, ayant eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire. Depuis la fin de l'année 1881, il a des symptômes d'affection cardiaque : palpitations, dyspnée, céphalalgie, gonflement des malléoles.

« Il entre à l'hôpital le 13 août. L'auteur constate chez lui de l'hypertrophie du cœur et du frémissement cataire; sur toute l'étendue de la région thoracique antérieure existe un bruit confus, prolongé, couvrant les sons normaux, très difficile à analyser, mais remarquable par son intensité; on peut l'entendre en se plaçant à 15 centimètres da la paroi. Ce bruit couvre le murmure vésiculaire des deux côtés, et rend l'auscultation impossible.

« L'urine est rouge foncé, albumineuse; légère hypertrophie du foie et de la rate.

« On donne au patient de la digitale; l'oppression diminue et l'examen du cœur devient plus facile. Il est évident que le bruit perçu à distance est systolique, mais sourd au début de la systole, puis clair et ronflant avant la diastole; il doit avoir son maximum à la base; il se propage au dos et à la région lombaire. Au niveau de l'aorte, on perçoit un bruit diastolique ; dans les carotides et les crurales, un souffle systolique.

« L'auteur diagnostique : endocardite ulcéreuse avec rupture de la valvule mitrale.

« Le 17. Symptômes d'embolie cérébrale, parésie faciale à droite, parésie du membre supérieur droit, diminution de la sensibilité et des réflexes de ce côté, troubles de l'intelligence et de la parole.

« Le 20. Abolition presque complète de l'intelligence. Aphasie. Pas de variation des bruits cardiaques ; les bruits sont perçus à la même distance qu'au début. Rhythme respiratoire de Cheyne-Stokes. Mort le 23.

« *Autopsie.* — Embolies cérébrales multiples. Congestion pulmonaire, augmentation de volume du foie et de la rate. La substance corticale du rein est tuméfiée et contient un grand nombre de foyers hémorrhagiques punctiformes.

« Le péricarde contient un peu de sérosité et présente des dépôts fibrineux.

« Le cœur offre une légère hypertrophie; oblitération par embolie d'une des artérioles coronaires. En ouvrant le ventricule gauche, on constate que plusieurs des cordages tendineux qui, de la colonne charnue postérieure, vont aux deux battants valvulaires, sont rompus et déchirés. La valve droite, dépourvue de ses attaches normales, peut être refoulée dans l'oreillette. Il existe des excroissances blanchâtres dans l'oreillette gauche et sur les valvules aortiques; on voit, sur plusieurs cordages tendineux restés intacts, de fines granulations. »

En résumé, il s'agit là d'une rupture des cordages tendineux de la valvule mitrale, consécutive à l'endocardite. L. GALLIARD.

Effet remarquable de l'injection d'eau salée alcaline dans les veines à la suite des hémorrhagies graves, par KUSTNER (d'Iéna). (*Deutsche med. Woch.*, n° 12, 1883.) — D'après la théorie de Golz la mort par hémorrhagie est moins la conséquence de l'extrême réduction de la masse sanguine que de la stagnation dans les vaisseaux de la petite quantité de sang encore conservé par l'organisme. L'individu qui conserve assez de sang pour satisfaire aux besoins de la respiration et de la nutrition n'en possède plus assez pour entretenir le tonus vasculaire nécessaire à la circulation, c'est pour cela qu'il succombe. Veut-on lui restituer le tonus des vaisseaux, il suffit de lui injecter un liquide indifférent qui se mêle à la masse sanguine comme le ferait le véritable sérum.

C'est ainsi que Schwarz, en 1881, a pu sauver la vie à des accouchées par les injections de solutions chlorurées sodiques. Les mêmes expériences ont été répétées, en 1881, par Bischoff; en 1882, par Küstner, Kocher, Kümmel et Schwarz.

Voici une observation qui démontre l'efficacité de la méthode.

« Mme R..., 34 ans, accouche normalement le 18 août 1881, et nourrit jusqu'en mai 1882; les règles reparaissent à ce moment et s'arrêtent de nouveau au mois de septembre: une seconde grossesse commence. Le 8 janvier 1883 hémorrhagie abondante, et le 10 janvier à neuf heures, la patiente expulse un fœtus long de 30 centimètres.

Immédiatement après l'expulsion, métrorrhagie effroyable; le médecin retire de la cavité utérine un fragment de placenta resté adhérent, puis le sang s'arrête.

« A la suite de ces hémorrhagies, la malade offre les symptômes de l'anémie extrême; tissus décolorés, syncopes et lipothymies, vomissements, petitesse du pouls avec 136 pulsations, 36 respirations par minute. On pratique des injections d'éther qui ralentissent la respiration et le pouls et relèvent un peu les forces de la patiente. A une heure après midi, l'état général est passable.

L'auteur revient à deux heures et demie auprès de la malade et constate que l'amélioration n'a pas duré. Le pouls est très petit, la respiration rapide, les extrémités sont froides, le nez froid, les paupières demi-closes; perte de connaissance presque complète. Aussi l'auteur n'hésite-t-il pas à intervenir et se prépare-t-il à injecter, dans la veine médiane basilique au bras droit, une solution contenant 0,5 p. 100 de chlorure de sodium avec trois gouttes de lessive de soude, et chauffée à 40°. Les préparatifs de l'opération ayant duré quinze minutes, il s'aperçoit que le pouls radial a cessé de battre, que la respiration est devenue très superficielle et l'insensibilité complète. Il incise donc rapidement les téguments et la veine, opérant pour ainsi dire sur le cadavre.

« A peine le liquide a-t-il pénétré pendant quelques minutes dans les veines que l'opérée se met à inspirer profondément et à se plaindre confusément du froid. Au bout de trois minutes le pouls est perceptible : on compte 136 pulsations; après dix minutes, on a injecté un litre de la solution, le pouls est plein, fort, la respiration est calme, interrompue seulement par quelques inspirations profondes. Au bout de quinze minutes la quantité de liquide injecté s'élève à un litre et demi : pouls égal, respiration régulière, chaleur des mains, du nez et du front; la malade se plaint encore du froid. On réchauffe les extrémités.

« A quatre heures même état. A sept heures du soir pouls 120. Respirations 24. Coloration de la face. La langue, jusque-là dure et sèche est rouge et humide; la patiente demande à manger.

« 11 janvier. La nuit a été bonne, Pouls 120, encore dépressible. T. 37°. Depuis le moment de l'opération, 500 grammes d'urine. Le soir selles abondantes.

« Le 12. Pouls 104. T. 38,6.

« Le 15. Frisson durant dix minutes. Le soir, T. 39,4. Céphalée,

lochies putrides, signes de septicémie. Injections vaginales désinfectantes. La plaie du bras guérit par première intention.

« Le 18. La fièvre cesse, les lochies n'ont plus de mauvaise odeur. La malade vomit cependant.

« 3 février. Après des alternatives de malaise et de bien-être, symptômes de péritonite aiguë et mort.

« On trouve à l'autopsie une péritonite due à la perforation d'un ulcère de l'estomac.

La terminaison fatale est indépendante du traitement employé, et l'auteur insiste avec raison sur l'effet remarquable de son opération. Il conseille de la pratiquer chez les sujets menacés de succomber à la suite d'hémorrhagies abondantes.

Rappelons, à ce propos, les résultats d'Ott chez les anémiques:

Sous l'influence des injections d'eau salée, ce physiologiste a déterminé, en quelques semaines, l'augmentation du nombre des globules et de la proportion d'albumine du sang. L. GALLIARD.

De l'hémoglobinémie, par PONFICK (*Congrès de Wiesbaden*, avril 1883). — On trouve parfois la matière colorante du sang à l'état de solution dans des urines qui ne contiennent pas d'élément globulaire. C'est le phénomène de l'hémoglobinurie décrit par Naunyn et Vogel dans les maladies infectieuses, par Heubner chez un scarlatineux, observé à la suite des grandes brûlures, dans les intoxications par divers agents, tels que l'hydrogène arsénié, les acides chlorhydrique, sulfurique et phénique, constaté encore dans la syphilis et à la suite du traitement mercuriel, mais constituant surtout le trait caractéristique d'une affection fort curieuse décrite par Lichtheim en 1878 : l'hémoglobinurie périodique.

. Cette maladie se manifeste par des accès comparables à ceux de la fièvre intermittente, survenant en général sous l'influence du froid, et dont l'intensité est en rapport avec la quantité d'hémoglobine qui passe dans les urines. Après Lichtheim, plusieurs auteurs l'ont étudiée dans d'intéressantes observations.

Or, quelle est la cause du phénomène? S'agit-il d'un état spécial des urines, l'oxalurie, par exemple, qui aurait pour résultat la dissolution des globules rouges, ou bien d'une lésion particulière des reins, ou faut-il chercher dans le sang lui-même l'explication du symptôme? C'est cette dernière hypothèse qui semble admise par la majorité des médecins. Il existe, en effet, une maladie du sang dans laquelle l'hémoglobine, perdant son affinité pour les globules rouges

et s'affranchissant de toute combinaison avec les éléments figurés, se trouve à l'état libre dans le plasma sanguin, tandis que les globules, transformés en cadavres incolores, se fragmentent et vont se détruire dans la rate; c'est ce qu'on a appelé l'hémoglobinémie. Il est facile de concevoir l'effet d'une pareille altération du sang sur les sécrétions urinaires et de comprendre la filtration de l'hémoglobine dissoute.

Ponfick admet trois degrés d'hémoglobinémie appréciables en clinique : au premier degré on ne constate rien d'apparent dans l'urine; le second est caractérisé par une hémoglobinurie durant de un à trois jours et guérissant au moment où les cylindres formés dans les canalicules du rein par l'hémoglobine sont expulsés au dehors; le troisième degré, le plus grave, est marqué par l'oblitération définitive des tubuli par ces cylindres, accident généralement mortel.

Pour démontrer la présence de l'hémoglobine en solution dans le sérum sanguin, Kuessner a institué une belle expérience. Observant un malade atteint d'hémoglobinurie, il lui appliqua à plusieurs reprises, au moment des paroxysmes, des ventouses scarifiées. Le sérum obtenu de cette façon, au lieu de conserver la teinte jaune clair normale, devenait rouge rubis, et l'examen spectroscopique y décelait les raies de l'hémoglobine.

L'hémoglobinémie ne repose donc pas seulement sur une conception théorique; elle peut se démontrer par l'expérience. Ajoutons qu'on peut la reproduire aussi, non seulement au moyen des agents toxiques que nous citions dans l'étiologie de l'hémoglobinurie, mais en modifiant directement le liquide sanguin, en injectant par exemple dans les vaisseaux du sang de mouton. L. GALLIARD.

Gommes du cœur, par LEYDEN et FREYMUTH (*Soc. de médecine de Berlin*, 2 juillet 1883). — Leyden a présenté à la Société de Berlin, de la part de Freymuth, médecin à Dantzig, le cœur d'une syphilitique de 38 ans. Cet organe se fait remarquer par son exiguité, par la minceur de ses parois; dans la cloison interventriculaire, qui est, d'après Virchow et Wagner, le siège habituel des gommes, on trouve trois tumeurs grosses comme des noisettes, arrondies, contenant un produit caséeux jaunâtre, et sur l'origine desquelles il est impossible de concevoir le moindre doute. Ces gommes syphilitiques sont entourées de tissu fibreux. Plusieurs tumeurs analogues, mais plus petites, existent encore dans la paroi du ventricule gauche. Les valvules sont saines. Les artères coronaires ne présentent aucune lésion,

mais le muscle cardiaque est remarquablement mou, flasque et fragile; on n'y constate pas de dégénérescence fibreuse.

L'autopsie du sujet a montré, en outre, des gommes sous-périostiques du frontal, des exostoses tibiales, une pigmentation noire du foie avec sclérose caractérisque du parenchyme hépatique sans productions gommeuses, de l'ascite et de l'œdème pulmonaire.

Le diagnostic de la lésion cardiaque a pu se faire pendant la vie.

La malade arriva à l'hôpital de Dantzig le 6 juillet 1882; elle était maigre, cyanosée, présentait un léger œdème des membres inférieurs, un peu d'ascite, se plaignait de dyspnée et de douleur vive à l'épigastre. Cette douleur s'exaspérait parfois et s'irradiait à l'épaule gauche, tandis qu'il survenait des accès d'orthopnée. On constatait une extrême sensibilité à la pression de la région sternale et de l'épaule gauche, sans qu'il y eût de gonflement de cette jointure ni de fixité du membre supérieur. On comptait 100 à 110 pulsations; le pouls était petit, dépressible, parfois intermittent; il y avait un peu d'exagération de la matité du cœur dans le sens transversal et un souffle systolique perceptible dans toute la région. L'urine claire, tantôt rare, tantôt abondante, ne contenait pas d'albumine. Les poumons étaient sains.

La patiente niait tout antécédent vénérien, mais elle avait des exostoses au niveau des tibias et d'anciennes cicatrices pigmentées qui ne permettaient pas de méconnaître la syphilis. Aussi le médecin, repoussant l'artériosclérose à cause de l'âge de la malade (38 ans), fit-il le diagnostic d'affection syphilitique du cœur. Il prescrivit d'abord la digitale et l'iodure de potassium, puis les frictions mercurielles.

Pendant deux mois et demi d'observation (le sujet mourut le 21 septembre), l'auteur n'eut à signaler que la fièvre survenue presque tous les soirs, et, vers la fin, la bronchite et l'œdème pulmonaire précédant le coma terminal. L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Remarques sur la dégénérescence graisseuse des reins, par Eduain Richards (*Britisch. med. Journ.*, 7 juillet 1883). — Sous cette dénomination, nous désignons la disparition du tissu normal des reins et son remplacement par du tissu adipeux, la forme extérieure de l'organe étant du reste respectée. Il est à croire que le mécanisme se

fait d'une des trois manières suivantes : 1° hypertrophie de la graisse extérieure qui envahit l'organe au niveau du hile; 2° hypertrophie de la graisse normalement contenue entre les sommets des pyramides; 3° envahissement des cellules du stroma de l'organe par de la graisse.

Cet état est signalé par plusieurs auteurs. Rokitansky a écrit que la graisse de l'atmosphère adipeuse peut pénétrer dans l'organe et le faire disparaître complètement, sous l'excitation d'un calcul du bassinet.

Il cite une femme de 40 ans dont les reins calculeux étaient ensevelis dans une immense quantité de graisse.

Godard a trouvé un rein dont la moitié inférieure n'était qu'une masse de graisse, contenant un calcul. Browne, Whiphman, Heath ont des cas semblables compliqués de suppuration.

Les statistiques démontrent que c'est surtout une complication de la néphrite calculeuse. L'observation rapportée par l'auteur en est un bel exemple.

Alfred Rowen, 24 ans, entre à l'hôpital de Birmingham. Cet homme, très robuste, est en proie à une dyspnée intense, ses narines sont dilatées, il s'appuie sur ses bras pour respirer. A l'âge de quatre ans il fut guéri de la pierre, les reins sont restés malades, car il urine du pus de temps en temps. Toutefois, sa santé ne paraissait pas atteinte gravement, car il travaillait beaucoup. Trois semaines avant, il avait eu des hématuries et des vomissements, et à partir de ce moment il a commencé à avoir un sifflement dans la gorge, surtout pendant son sommeil.

Au moment de son entré Rowen fait entendre un râle trachéal intense, il présente tous les phénomènes du *tirage* respiratoire, il est incapable de parler. Pouls 120. Resp. 40. Cœur sain, râles crépitants dans les poumons. Les jambes n'ont pas d'œdème. L'urine est alcaline, albumineuse, et purulente. Mort le jour de l'entrée.

Autopsie. — Œdème pulmonaire très marqué. Cœur sain. Les deux reins sont très entourés de graisse. Le rein gauche est transformé en une masse adipeuse.

Le hile est rempli par une masse de tissu comme cicatriciel, contenant un calcul du volume d'une amande, d'une forme triangulaire. La masse graisseuse qui représente le rein est cloisonnée par des tractus conjonctifs qui rayonnent à partir du calcul et simulent de grosses pyramides.

En deux ou trois endroits, à la périphérie, on trouve quelques

taches, dans lesquelles le microscope reconnaît les restes du tissu rénal atrophié.

L'uretère est transformé en un cordon imperméable. Le rein droit est atteint par la dégénérescence, (mais moins; il reste environ un tiers de la partie sécrétante, qui est enflammée.

Le bassinet contient une matière pàteuse et un calcul du volume d'un pois.

Laparatomies, par LAWSON TAIT. — L'auteur, dans un article inséré dans le *British méd. Journ.*, 1882, publie la statistique suivante des laparatomies pratiquées par lui du 1er mars au 31 décembre 1881.

			Morts.	
Incisions exploratrices	13	....	Morts.	0
Opérations incomplètes	8	....	......	4
Kystes : un ovaire	36	112	......	3
» deux ovaires	28			
» parovariques	12			
» de la trompe	36			
Myomes utérins	26	39	......	5
Ovarite chronique	12			
Epilepsie menstruelle	1			
Hydatides du foie	2	36	......	4
» du péritoine	2			
Cholecystotomie	2			
Cure radicale de la hernie	1			
Néphrotomie pour kyste hydatiq.	1			
Néphrectomie	1			
Obstruction intestinale	1			
Tumeur solide de l'ovaire	3			
Hystérectomie pour myome	10			
Kyste d'origine inconnue	1			
Tumeur de l'épiplonn	1			
Drainage d'abcès pelvien	7			
Péritonite chronique	4			

Au total 208 cas avec 16 morts. Toutes ces opérations furent pratiquées sans spray.

Douze ablations de tumeurs de la vessie, par sir H. THOMPSON. (*British med. Jour.*, 16 juin 1883). — L'auteur a déjà opéré 12 malades dont 5 ont été présentés à la Société royale de chirurgie au mois de janvier.

De ces 12 malades 7 se sont guéris, plus ou moins complètement 5 sont morts. 9 avaient plus de 50 ans. Dans les tumeurs malignes les symptômes ont commencé par une miction douloureuse ; dans les tumeurs bénignes l'hématurie s'est montrée la première, la dou-

leur est venue plus que tard, quand elle est apparue. Dans quelques cas le microscope a pu constater dans l'urine la présence de débris de villosités qui sont venus confirmer le diagnostic.

Chose remarquable, trois fois on a trouvé des calculs coïncidant avec des tumeurs papillomateuses, ce qui venait confirmer cette théorie que les *papillomes sont le résultat d'une irritation locale.*

M. Thompson ne regarde pas l'ablation complète comme chose nécessaire, car la cicatrisation produit une rétraction suffisante du reste. Il trouve que l'épithète de cancer est donnée trop facilement aux tumeurs vésicales, et qu'un grand nombre d'entre elles sont facilement opérables et curables par sa méthode. « Chaque succès, dit-il, est en effet un gain certain contre la mort, car si l'on n'intervient pas, le malade meurt inévitablement d'hémorrhagie. »

L'auteur élimine soigneusement le cancer, qui ne peut être l'objet d'aucune tentative, et pense que l'on peut guérir la moitié des autres tumeurs, mais seulement par une opération.

Quelquefois il est difficile de retirer toute la production, qui fait une faible saillie à la face interne de l'organe; il ne faut pas cependant, pour tout détruire, se servir d'acide nitrique, qui fait plus de mal que de bien. Il vaut mieux se servir de pinces courbes, même de l'ongle, de l'index ou d'une curette, comme celle en usage dans la taille. Il suffit de quelques précautions pour ne pas prendre la paroi vésicale elle-même.

C'est au total une opération qui ne paraît pas dangereuse en elle-même, tant que le col de la vessie n'est pas divisé, et l'auteur a vu des opérés uriner normalement par le canal, et marcher au bout d'une semaine.

Décollement épiphysaire du fémur. Résection de l'articulation. Guérison, par M. Atkinson. (*British med. Journ.*, juillet 1883). — Ch. Thackeray, 15 ans, ouvrier dans un moulin, eut la jambe prise dans une courroie de transmission et fut entraîné plusieurs fois par une roue. On l'amena à l'hôpital de Leeds le 3 février 1883. Sur les deux cuisses ecchymoses énormes, tuméfaction telle aux genoux que l'on ne pouvait les explorer. On sentait une vague crépitation à la tête du tibia gauche, mais les saillies osseuses étaient impossibles à sentir. En aucun point on ne sentait de pulsations au-dessous des genoux. Il y avait quelques autres contusions légères du visage et du dos. On mit les jambes dans un appareil à gouttières ; à la fin de la semaine l'épanchement du genou gauche était assez diminué pour

permettre de constater l'existence d'une fracture de la tête du tibia.

Le 13 février, on vida le genou droit par aspiration, et l'on retira deux onces d'un liquide foncé. L'articulation ne parut pas très atteinte.

Le 1er mars, on constata que la jambe gauche avait chevauché en avant de la cuisse. Dans le creux poplité, en arrière on sentait deux proéminences aiguës et à bord tranchant. La jambe était raccourcie, et en avant des genoux on pouvait reconnaître une masse dure ayant la forme de l'épiphyse du fémur arrachée.

Le 1er mars. Une consultation de médecins décida que c'était bien un arrachement épiphysaire, avec subluxation du tibia en avant. Le 26 avril on se décida à faire une opération. On fit une incision en travers de la rotule contournant les condyles. La rotule fut extirpée.

L'épiphyse, qui était soudée par un cal volumineux à la face antérieure de la diaphyse, fut détachée avec le ciseau et le maillet. Le cal fut sectionné par un trait de scie fine ainsi qu'une mince épaisseur du plateau articulaire du tibia. Les surfaces coupées s'appliquèrent facilement, et furent maintenues par un fil d'argent tordu six fois. Le membre fut placé dans une gouttière à résection. L'opération, faite avec les plus rigoureuses précautions antiseptiques, guérit sans encombre.

Nous avouons ne pas bien saisir l'indication d'une opération si grave.

Dans l'observation il n'est dit nulle part que l'on ait pensé à une fracture bicondylienne, ni institué le traitement en usage dans ces fractures. Le chevauchement énorme du tibia en avant a été reconnu beaucoup trop tard, pour recourir à autre chose qu'une opération qu'on aurait pu éviter.

Luxation du scaphoïde et du grand os, par Robert Morris. (*The med. Record, N.-Y.*, 7 avril 1883.) — En janvier, le nommé F. M... se fait prendre la main sous un rouleau à polir le papier. En l'examinant on trouve la main portée fortement en adduction et rotation en dedans. Le carpe est anormalement rejeté en avant. Il existe une difformité à la quatrième articulation métacarpo-phalangienne. Les muscles de l'avant-bras sont fortement contracturés et il est nécessaire d'endormir le malade pour les relâcher et faire un diagnostic. On trouva alors le scaphoïde et le grand os luxés en avant, l'os semi-lunaire à sa place, mais très mobile. On réduisit facilement la luxation après avoir repoussé l'os semi-lunaire en avant. Quand le malade se réveilla la luxation se reproduisit, on l'endormit, et on réduisit, et on mit im-

médiatement un appareil. On fit plus tard quelques mouvements provoqués, puis le malade remua facilement les doigts. La luxation a dû se produire, quand le malade a retiré sa main, par rupture des ligaments latéraux et un peu des antérieurs et postérieurs.

Gastrostomie. Œsophagotomie. (*Am. Journ. of med. scienc.* — Le Dr Morell Mackenzie remarque que ces opérations sur les organes internes ont été souvent pratiquées dans ces dernières années. D'après ses relevés, la gastrostomie l'a été 81 fois, la mort est survenue 27 fois, soit 24,6 0/0. Les avantages de la gastrotomie sont: 1° on peut la faire avec une facilité relative ; 2° les risques opératoires sont modérés, si on ouvre l'organe en deux temps ; 3° on est certain de réussir à faire une fistule alimentaire au-dessous du point rétréci ; 4° la fistule est facile à cacher.

L'œsophagotomie externe a été faite 26 fois, 16 malades sont morts dans les quatorze jours, dont 7 de choc opératoire. Les avantages sont : 1° le choc traumatique est rare ; 2° on peut dilater un rétrécissement. Les désavantages sont : les difficultés opératoires dans cette région du corps, l'incertitude d'ouvrir bien au-dessous du rétrécissement, le désagrément d'une fistule au cou.

L'œsophagotomie interne faite 17 fois; ses avantanges sont: 1° peu de choc opératoire ; 2° si le rétrécissement est bien incisé, on peut le dilater ensuite et le guérir ; 3° pas de blessure extérieure. Les désavantages: 1° on ne peut la faire avec sécurité que dans les cas où l'on peut passer une bougie conductrice ; 2° il est souvent difficile de franchir tous les rétrécissements ; 3° dans certains cas les parois de l'œsophage sont si épaisses qu'une incision longitudinale ne soulage pas l'obstruction ; 4° l'opération n'est pas absolument sans danger.

Deux cas de sténose utérine avec symptômes d'ataxie locomotrice, par M. Stroinski. (*Chicago medic. Journ. and Examiner*, avril 1883.) — Ces phénomènes, rarement observés ou rarement signalés, sont connus des gynécologistes. Il est difficile de dire quelle en est la cause, et l'on peut se demander si ce n'est pas l'irritation des nerfs utérins due à l'agglutination des lèvres du col qui se propage à la moelle épinière.

Obs. I. — Mme M. N..., de forte taille, 52 ans, bonne santé antérieure, pas d'enfants.

La ménopause a eu lieu il y a 3 ans; maintenant la malade éprouve une sensation de froid et de diminution de la sensibilité dans les

jambes. Troubles de la miction par incontinence. Douleurs dans les membres et les reins. Les ovaires sont sains. Le col utérin est fermé; il est impossible de faire passer une sonde entre les lèvres agglutinées. L'auteur perfora le col avec un petit trocart, mit une tige de laminaire, puis un pessaire intra-utérin; au bout de six semaines les phénomènes d'ataxie disparaissaient. Il fut nécessaire de mettre le pessaire intra-utérin tous les trois ou quatre mois, pour empêcher les lèvres du col de s'agglutiner.

Obs. II. — Mme A. W..., 53 ans, ménopause, il y a 5 ans; au bout de dix-huit mois, apparition des mêmes symptômes que dans l'observation ci-dessus; mais de plus paralysie intestinale. Le col utérin est oblitéré et traité comme plus haut. Au bout de deux mois, la malade pouvait reprendre son travail.

BULLETIN

SOCIETES SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Asphyxie par la vapeur de charbon. — Les maladies contagieuses considérées dans leurs rapports avec la théorie des microzymas. — Différence de la plasticité du sang de l'homme avec celui des animaux. — Asepticité du cuivre. — Tuberculose au point de vue contagieux. — Choléra. — Ectopie congénitale du cœur.

Séance du 11 septembre 1883. — M. Leudet communique une note sur quelques accidents provoqués par l'asphyxie par la vapeur de charbon, et notamment les phénomènes d'inconscience et de paralysie périphérique. Il admet par exemple que certains individus exposés à l'action du charbon de combustion, surtout peut-être quand ces vapeurs sont mélangées à une certaine quantité d'air, peuvent présenter un état momentané pendant lequel ils commettent des actions indépendantes et même contraires à leur volonté : ce qui ne serait pas sans importance au point de vue de la médecine légale.

— M. Ollier (de Lyon) communique les résultats des opérations de néphrectomie qu'il a pratiquées dans ces derniers temps pour des lésions diverses; une seule a été suivie de succès. C'est donc une

opération grave. M. Ollier la repousse pour les reins flottants, comme lorsqu'il s'agit de lésions néoplasiques malignes. C'est par la suppuration et les altérations inflammatoires du rein (calculeuses ou autres) que la néphrectomie les a le plus souvent indiquées : mais on n'entreprendra cette opération qu'autant que l'autre rein sera sain et pourra suppléer le rein malade (quand l'urine est à peu près normale comme qualité, et qu'il n'y a ni douleur, ni tuméfaction dans la région rénale, il y a lieu de présumer que l'autre rein est sain). La suractivité fonctionnelle qu'éprouvera le rein restant pourra certainement avoir des inconvénients dans beaucoup de cas, s'il est atteint déjà, par exemple, d'un commencement d'affection calculeuse. Mais, d'autre part, l'ablation d'un rein malade pourra être aussi un moyen de préserver le rein sain.

Séance du 18 septembre 1883.— M. Béchamp (de Lille) fait une communication sur le choléra et les maladies contagieuses considérés dans leurs rapports avec la théorie de microzyma.

Il commence par rejeter le système des germes morbifiques. On sait que dans ce système dû à Kircher et adopté par MM. Davaine et Pasteur les maladies épidémiques reconnaîtraient pour cause des germes invisibles qui flottent dans l'atmosphère, pénétrent dans l'organisme et y produisent des troubles plus ou moins graves en s'y développant d'une vie parasite. Mais il faut alors admettre que, dans l'état de santé, le corps des animaux est fermé à l'introduction de ces germes extérieurs ; ensuite on ne serait pas encore parvenu à isoler de l'air ces germes, de façon à les inoculer avec succès ; et enfin, le sang au contact de l'air pur, c'est-à-dire privé de germes, n'en tarderait pas moins à s'altérer.

Si, donc, les organismes microscopiques que l'on trouve dans les maladies virulentes et contagieuses ne viennent pas du dehors, il faut en chercher l'origine en nous. Nous avons vu que dans la tuberculose M. Küss considère le tubercule comme une altération de l'épithélium, et M. Bouchardat comme une transformation de certains organites normaux sous l'influence de la misère physiologique. Pour M. Béchamp, dans la tuberculose comme dans les autres affections c'est le mycrozyma. Cet organisme unicellulaire n'est ni un germe, dans le sens embryologique du mot, ni un œuf; il est ce qui, par évolution, peut devenir vibrionien ; réciproquement, un vibrionien est ce qui par regression, par scissiparité peut redevenir microzyma : ce qui explique la guérison. Comment il devient morbide, on ne le sait pas plus qu'on

ne sait comme on devient malade. Si la maladie est contagieuse, le microzyma, issu du contagifère, le transmet, non pas comme le système des germes morbifiques le suppose, en se multipliant à la manière d'un parasite, mais en déterminant l'évolution morbide correspondante dans les microzymas du centre organique du même ordre.

— M. le Dr Ollivier rend compte d'un cas d'avortement survenu sous l'influence d'une diphthérie grave et suivi de mort. Ce travail intéressant a paru dans le numéro précédent des Archives.

Séance du 25 *septembre* 1883. — Communication de M. Marey, sur la locomotion humaine.

— Dans une séance précédente, M. Bouley ayant déclaré que l'homme ne diffère de l'animal ni histologiquement ni physiologiquement et qu'il n'y a qu'une physiologie, partant qu'une pathologie, M. Béchamp combattit cette proposition en démontrant la différence du produit de la même glande parotidienne chez l'homme, chez le chien et chez le bœuf. C'est ce qui a engagé M. le Dr Bonnafont à rappeler d'anciennes expériences constatant la différence de plasticité du sang de l'homme avec celui des animaux, surtout du chien.

Séance du 2 *octobre* 1883. — M. Daremberg fait une communication sur la place que doit occuper la tuberculose parmi les affections contagieuses. Après avoir rappelé les derniers travaux relatifs à ce sujet et particulièrement les inoculations en série de M. Hippolyte Martin, la découverte de M. Koch et les recherches de Charuldg-Smith, il conclut ainsi qu'il suit :

La tuberculose est une maladie parasitaire, transmissible par inoculation, alimentation, inhalation. Elle est toujours causée par l'absorption d'un germe extérieur. Dans la contagion par inhalation, la quantité de contage a peu d'influence. Elle ne peut s'opérer que sur des terrains favorables à sa réceptivité. De sorte que la contagion n'est qu'un fait banal dominé par les réactions individuelles, préparées antérieurement à l'infection par des vices de nutrition héréditaire ou acquis. Les tuberculoses locales sont des tuberculoses atténuées. La scrofule semble être une diathèse, tandis que la tuberculose est une infection greffée sur des diathèses. On n'hérite pas généralement du germe infectieux de la tuberculose, mais bien des vices de nutrition qui l'ont provoquée chez les ascendants. La thérapeutique, tout en étant autorisée à rechercher des spécifiques, doit tendre préventivement à détruire par l'hygiène générale les causes qui prépa-

rent un terrain favorable à la tuberculose, et, daus le cours de la maladie, à combattre en outre los phénomènes réactionnels causés dans l'économie par la présence et la prolifération de l'agent infectieux.

Comme on le voit, c'est toujours la question du terrain qui domine et, même dans l'hypothèse que nous n'avons pas à discuter ici de la contagion par les germes de l'air, c'est toujours là, en définitive, qu'aboutit la thérapeutique. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que quelques bons esprits persistent à penser que le microbe, puisque microbe il y a, soit, en effet, plutôt la cause de la maladie, qu'il faille l'attribuer à l'altération de l'épithélium avec Küss, ou à la transformation d'un organite avec M. Bouchardat, ou à l'évolution d'un microzyma avec M. Béchamp.

Une seconde réflexion que suggère le travail de M. Daremberg est relative à la contagion de la tuberculose chez les conjoints. S'il est vrai que les germes existent déjà en abondance dans l'atmosphère, on ne voit pas de grand inconvénient à en absorber quelques-uns de plus auprès d'un conjoint tuberculeux, puisque la quantité du contage, dit l'auteur, a si peu d'influence.

— M. Proust offre, à l'Académie, son ouvrage sur le choléra. A cette occasion, M. Larrey lit une note de M. de Villiers favorable à la contagiosité de l'épidémie. Disons, pour être juste, que, d'autre part, M. Jules Guérin présente le deuxième rapport du surgeon général du Dr Hunter, adressé à lord Grandville, rapport d'après lequel le choléra de Damiette n'aurait pas été importé des Indes, mais se serait spontanément développé en Egypte.

Séance du 3 *octobre* 1883. — Communication de M. Giraud-Teulon sur la physiologie de la locomotion.

— Lecture d'une note du Dr Collonges sur l'hygrodermométrie, à propos d'un instrument propre, suivant lui, à mesurer les fonctions sudorales de la peau.

— M. Bouley lit une note sur l'asepticité des sels de cuivre, par M. le Dr Miquel, chef du service microscopique de Montsouris. D'après cet auteur, le sulfate de cuivre occuperait un rang très élevé parmi les composés doués du pouvoir de prémunir et de suspendre la putréfaction des substances d'origine animale. Le sulfate de cuivre posséderait une action aseptique un peu supérieure à celle des acides salicylique et benzoïque; il serait deux fois plus désinfectant que l'acide thymique, trois fois plus que l'acide phénique, cinq fois plus que les aluns, le tannin, l'acide arsénieux.

Ajoutons que, dans une séance précédente, M. Ball avait lu au nom du Dr Bochefontaine une note sur quelques expériences relatives à l'action antiseptique des sels de cuivre. L'auteur conclut de ses recherches que si le sulfate de cuivre est capable d'agir sur l'élément contagieux du choléra, son action en tous cas ne s'exerce pas sur des vibrioniens on des germes microbiques.

Séance du 16 octobre 1883. — M. Marey lit un rapport sur un cas d'ectopie congénitale du cœur chez une femme bien portante d'ailleurs et enceinte pour la seconde fois. Cette femme présente, au point de vue anatomique, une bifidité congénitale du sternum et du diaphragme avec éventration et hernie longitudinale. La perte de substance du sternum permet de voir sous la peau les ventricules, dont le grand axe est presque vertical ; ces ventricules sont peu volumineux : c'est le droit qui est accessible à la vue. La flacidité de la peau permet de saisir dans les mains la masse ventriculaire, et, à travers l'éventration, de comprimer l'aorte.

Les cas de ce genre semblent assez rares; la plupart de ceux qui ont été signalés par les tératologistes appartiennent à des fœtus non viables. Toutefois on a observé sur le vivant la division du sternum avec ou sans perforation du diaphragme.

Dans le cas présent, l'auscultation fait entendre un bruit systolique paraissant correspondre à un rétrécissement de l'aorte ; du reste, la fonction du cœur paraît s'exécuter normalement.

L'application du doigt sur le ventricule montre bien que la pulsation du cœur a lieu pendant la systole ventriculaire. L'inscription des pulsations du cœur montre que les deux ventricules sont synchrones dans leur action, même lorsqu'on provoque des irrégularités de leurs rhythmes, que la pulsation coïncide avec la diminution des ventricules et par conséquent avec la phase de systole des ventricules.

En répétant sur cette femme certaines expériences que sa conformation permet de faire aisément, on constate que tout se passe chez elle comme sur les mammifères supérieurs, soumis aux vivisections, ce qui montre que les résultats des expériences physiologiques faites sur les grands mammifères sont entièrement transportables à la connaissance du mécanisme de la circulation humaine.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Frigidité. — Choléra. — Statistique. — Conseils d'hygiène. — Microbes des poissons. — Jéquirity. — Fièvre jaune. — M. Thuillier. — Peptone de la gélatine. — Cancer encéphaloïde. — Cadavres. — Chloroforme. — Locomotion. — Hygrométrie.

Séance du 3 *septèmbre* 1883. — M. Gosselin adresse *une note sur la frigidité antiseptique des plaies.* Après avoir étudié l'action des *antiseptiques* sur le sang, l'auteur étudie leur mode d'action sur les plaies et il propose le mot de *frigidité* pour indiquer le ralentissement du travail réparateur. Il se produit dans les plaies arrosées avec des liquides *antiseptiques* une sorte de travail à froid qui remplace l'inflammation suppurative et produit une cicatrisation à froid qui n'expose pas aux mêmes accidents.

— M. A. Seray adresse un mémoire sur la physiologie pathologique et le traitement du *choléra.*

— M. le secrétaire perpétuel signale, parmi les pièces imprimées de la correspondance, un mémoire de M. Emile Rivière, intitulé : *Prothèse chirurgicale chez les anciens; une jambe de bois à l'époque gallo-romaine.*

— M. C. Royer adresse une note relative à l'utilité que présenterait, pour l'*assainissement* de la ville de Paris, l'établissement de cheminées d'appel pour les émanations des égouts, des fosses d'aisance et des ventilateurs.

Séance du 10 *septembre* 1883. — M. Ramon adresse une note sur le *choléra,* considéré au point de vue chimique. Les observations qu'il a faites à Madrid et aux îles Philippines en 1865, et à Manille, l'année dernière, l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° La cause du *choléra* se trouve toujours dans l'air, d'où il se propage avec les personnes et les objets; 2° son action s'exerce exclusivement par les voies respiratoires; 3° son incubation a lieu de préférence pendant le repos du corps; 4° son microbe ou ferment agit sur l'hématose qu'il empêche en produisant graduellement l'asphyxie; 5° le seul moyen de sauver les *cholériques* à la période algide, c'est de leur faire inspirer avec prudence de la vapeur hypo-azotique mêlée à l'air; 6° comme moyen préventif, il faut employer, matin et soir, dans les chambres, des fumigations hypo-azotiques. De cette manière, on a préservé à Manille trois cents ouvriers de l'Hôtel de la Monnaie.

— M. W.-R. Brame adresse, de Westminster, une note relative à un exemple d'immunité contre le *choléra*, qu'il considère comme attribuable à l'action du *cuivre*. L'auteur rappelle que la ville de Fahlun, en Suède, au voisinage de laquelle se trouvent des mines de *cuivre* exploitées, a toujours été préservée du *choléra*. Les opérations métallurgiques répandent dans l'air des vapeurs qui rendent impossible toute végétation sur les collines environnantes. M. Brame pense que ces vapeurs doivent aussi détruire le germe du *choléra*.

Séance du 17 *septembre* 1883. — M. C. Maher adresse, par l'entremise de M. Larrey, deux nouveaux mémoires relatifs à la *statistique* médicale de Rochefort, pour les années 1881 et 1882.

— M. le ministre de l'instruction publique et des beaux-arts transmet deux exemplaires du rapport sur les travaux des *conseils* et commissions *d'hygiène* et de salubrité publique du département d'Alger, en 1881, rapport envoyé par M. le préfet d'Alger.

— MM. L. Olivier et Ch. Richet adressent de nouvelles observations sur les *microbes des poissons*. Les auteurs se sont occupés de déterminer la mobilité de ces *microbes*. Avec de forts grossissements, ils ont vu des *microbes* exécuter des mouvements de translation dans le liquide péritonéal, dans le liquide céphalo-rachidien, dans la lymphe péricardique, et même dans le sang du cœur, chez des poissons bien vivants, pris dans l'aquarium ou sortant de la mer. Ils ont réussi également à cultiver ces *microbes*.

— MM. Cornil et Berlioz adressent une note sur l'empoisonnement par le *jéquirity*. — Les travaux de M. de Wecker ont attiré l'attention sur les microbes du *jéquirity ;* les auteurs ont expérimenté la décoction de graines et ont obtenu des phénomènes très marqués d'intoxication (œdème de la peau, péritonite, hypertrophie des plaques de Peyer, avec nombreux microbes dans divers organes). Privé de bactéries, le liquide n'a point produit de phénomènes pathologiques.

Les bactéries du *jéquirity* en sont donc le seul principe actif.

Dans une autre série d'expériences, on a injecté, dans le péritoine et la plèvre des lapins, 0cc,25 à 0cc,5 ou 1 centigramme de notre infusion. Ces animaux sont morts dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui ont suivi l'injection. Quelques heures avant de mourir, l'animal était affaibli, ne se tenait plus debout, puis il sautait à une hauteur de 10 à 60 centimètres et poussait quelques gémissements avant sa mort. A l'autopsie, on trouvait toujours une inflam-

mation intense des séreuses, qui contenaient un liquide troublé par des globules de pus et des bactéries sous forme de bâtonnets et de spores, et des filaments ou de fausses membranes de fibrine, libres ou accolées à leur surface. Les plaques de Peyer étaient généralement tuméfiées ainsi que les ganglions lymphatiques. Le poumon, du côté où l'injection avait été faite, présentait les lésions de la congestion et de la broncho-pneumonie.

Dans le plus grand nombre de ces autopsies, on a trouvé, du côté du foie, des lésions très intéressantes, causées par les bactéries. Le foie présentait des îlots visibles à sa surface sous forme de taches gris jaunâtre, offrant sur une surface de section la même couleur avec une certaine opacité. Ces îlots, de 5 centimètres de diamètre environ, disséminés en plus ou moins grand nombre à la face inférieure ou à la face convexe de l'organe, étaient secs; le produit du raclage de leur surface de section montrait presque toujours, au microscope, des bâtonnets du *jéquirity*, etc.

En même temps que les capillaires sont remplis par des débris de globules sanguins, les cellules hépatiques sont mortifiées. Tandis que les cellules normales sont fortement colorées ainsi que leurs noyaux, les travées de cellules hépatiques des îlots malades sont pâles, incolores; leurs noyaux, à peine visibles, offrent une teinte à peine bleuâtre ou sont remplacés par des vacuoles. Il existe quelquefois des granulations pigmentaires jaunes dans les cellules atrophiées et mortifiés sans qu'il y ait de dégénérescence graisseuse. Ces travées altérées se continuent directement avec les travées des cellules normales. Les capillaires, remplis de débris d'éléments, sont quelquefois revenus sur eux-mêmes et les travées cellulaires ont subi une certaine atrophie.

Dans certains de ces îlots opaques du foie, on ne trouve pas de bactéries, ces dernières ayant été éliminées ou détruites au milieu de la mortification du sang et des tissus.

Les grenouilles auxquelles on injecte la décoction de *jéquirity*, soit dans le sac lymphatique dorsal, soit dans le péritoine, succombent en vingt-quatre ou quarante-huit heures, et présentent dans le tissu cellulaire, dans le sang et dans le péritoine, une quantité considérables de bactéries vivantes.

— Sur les microbes trouvés dans le foie et le rein d'individus morts de la *fièvre jaune*. Note de M. Babes. — Dans le foie, les capillaires interlobulaires, les cellules hépatiques sont hypertrophiées, remplies de granules de graisse formant une couronne autour du noyau; elles

contiennent des grains de pigment jaune. Leur noyau est ordinairement pâle, quelquefois atrophié, irrégulier et fortement coloré. Les capillaires intralobulaires, remplis de sang, contiennent quelquefois de petits grains hyalins, colorés en bleu d'acier de 1 à 2μ. Parfois les cellules plasmatiques, au bord des capillaires, sont tuméfiées et multipliées. Ces capillaires présentent des dilatations ampullaires ou fusiformes et renferment un grand nombre de filaments courbés de 0μ,6 à 0μ,8 d'épaisseur et de longueur variable. Ces filaments paraissent lisses et homogènes à un grossissement de 500 à 600 diamètres. Mais, avec un fort grossissement (objectif de Zeiss 1/12e, immersion homogène), on peut s'assurer que ces filaments sont composés de grains elliptiques, presque cylindriques, disposés deux à deux, formant de petits groupes dans lesquels ils sont unis par une substance intermédiaire pâle. Les filaments sont composés ainsi de deux à six diplococcus, ou mieux par des bâtonnets très courts, à spores terminales. Ces filaments se colorent très bien ; ils tapissent en partie la paroi des vaisseaux, ou bien ils forment des pelotons plus ou moins denses dans leur intérieur.

Dans le rein, les bactéries sont en plus grand nombre que dans le foie. Leur distribution est tout à fait caractéristique. La capsule fibreuse du rein est épaissie, embryonnaire à sa partie profonde. Ce tissu enflammé se continue par places dans la partie corticale du rein, sous forme de cônes dont le sommet pénètre dans la profondeur et dont la base confine à la capsule. Là les canalicules urinifères, les glomérules, la paroi des vaisseaux et surtout le tissu conjonctif interstitiel enflammés montrent une grande quantité de cellules rondes. On trouve, par places, à la périphérie, mais surtout au sommet de ces îlots coniques de tissu enflammé, quelques vaisseaux capillaires extrêmement dilatés, ampullaires, remplis de filaments de bactéries agglomérés dans les vaisseaux du foie. Dans le foyer même de l'inflammation, on n'en trouve point. A la limite de ces îlots, les canalicules et les glomérules sont encore très altérés, surtout autour des vaisseaux remplis de bactéries; l'épithélium des canalicules est granuleux et leur noyau a disparu. La surface du rein n'est pas le seul point où l'on trouve ces lésions d'inflammation. Il existe aussi dans la profondeur, autour de certains glomérules et d'artérioles, des foyers analogues. On peut voir alors, au début par exemple, dans l'artériole afférente du glomérule, une accumulation de bactéries, et l'on en trouve aussi dans les vaisseaux du bouquet glomérulaire. Lorsque les îlots d'inflammation sont plus anciens, on ne rencontre plus de bactéries.

Le foie et les reins ne contenaient pas d'autre espèce de bactéries.

Séance du 24 septembre 1883. — M. le secrétaire perpétuel communique une lettre de M. Pasteur, faisant part à l'Académie de la mort de M. *Thuillier*.

— M. A. Netter adresse à l'Académie deux notes sur le *choléra*.

— M. P. Tatarinoff adresse une note sur la *peptone de gélatine*. L'auteur a démontré, en 1876, que le produit de l'action des ferments digestifs sur la *gélatine* possède les mêmes propriétés générales que le corps qu'on obtient par l'action sur la *gélatine* des acides et des alcalis seuls, des ferments de putréfaction et de l'eau à une température élevée. On a donné à ce corps le nom de *gélatino-peptone*. Malheureusement, la composition centésimale et les caractères chimiques de cette *peptone* ne sont pas bien connus. M. Tatarinoff a repris ses recherches et en indique le résultat.

On voit, par les analyses qu'a faites l'auteur, que la *gélatine*, pendant sa transformation en *peptone*, n'éprouve pas de modifications profondes. On peut dire seulement, en comparant les chiffres de ses analyses avec la composition de la *gélatine*, que, sous l'influence du suc gastrique, les éléments de l'eau viennent se fixer sur la *gélatine*, comme c'est admis par la plupart des physiologistes pour la transformation analogue des produits albuminoïdes. Dans sa thèse, il avait établi qu'on arrive au même résultat avec l'acide chlorhydrique seul, sans pepsine, à la condition d'employer un temps plus long, ou une température plus élevée, ou une solution acide plus concentrée.

Séance du 1er octobre 1883. — Recherches sur le *cancer encéphaloïde*, par M. C. Sappey. Ces recherches ont pour but de démontrer que le *cancer encéphaloïde* reconnaît pour cause une altération profonde des globules blancs du sang. Cette altération est d'abord essentiellement locale. Mais, en traversant le foyer primitif de la maladie, les globules de sang s'altèrent, dégénèrent, et prennent ensuite trois directions différentes. Les uns sortent des capillaires sanguins, se déposent sur le point malade et deviennent le centre de formation d'une tumeur dont la tendance est de s'accroître indéfiniment. D'autres se portent sur les ganglions, qui subissent bientôt une dégénérescence secondaire. D'autres restent dans le sang veineux et propagent le *cancer* dans toutes les parties de l'économie.

Soit que l'on considère le *cancer* à son début, soit qu'on le consi-

dère pendant la durée de son évolution ou dans la dernière période de son développement, ce sont toujours les globules blancs dégénérés qui apparaissent sur la scène et qui jouent le rôle principal. L'auteur entre ensuite dans des descriptions minutieuses, propres à démontrer l'exactitude de ses propositions.

— Sur la destruction et l'utilisation des *cadavres* des animaux morts de maladies contagieuses et notamment du charbon. — Note de M. Aimé Girard. — M. Darreau a adressé récemment à l'Académie une réclamation de priorité au sujet de recherches que l'auteur lui avait soumises, un mois auparavant, sur la destruction et l'utilisation agricole des *cadavres* des animaux morts de maladies contagieuses et notamment du charbon. M. Girard répond à cette réclamation. Un de ses homonymes, M. A. Ch. Girard, à propos de la solubilisation si prompte des *cadavres* entiers dans l'acide sulfurique, écrivait en 1881 : « ... Et c'est ce procédé que, depuis dix ans, et en le ramenant aux conditions les plus simples, M. Aimé Girard préconise, tant au Conservatoire des arts et métiers qu'à l'Institut agronomique. » « Ce procédé, ajoute M. Aimé Girard, je l'ai appliqué au traitement des *cadavres* des animaux charbonneux aussitôt que M. Pasteur eut démontré les dangers de l'enfouissement. »

— Dosage du *chloroforme* dans le sang d'un animal anesthésié. — Note de MM. Gréhant et Quinquaud. — Le principe fondamental de la méthode repose : 1° sur la distillation du sang dans le vide, permettant d'obtenir le *chloroforme* en solution et en vapeur; 2° sur la propriété que possède ce dernier de réduire d'une manière indirecte la liqueur cupropotassique, lorsqu'on agit à la température de 100 degrés. Pour atteindre le but, il suffit d'extraire l'agent anesthésique par la distillation du sang, de soumettre une quantité connue de liquide distillé et *chloroformé* à l'action de la chaleur en présence d'un volume tel de liqueur de Barreswil que celle-ci soit réduite sans qu'il y ait excès ni de *chloroforme* ni de liqueur. Comparant ensuite la quantité de liqueur décolorée à celle que réduit une quantité déterminée de chloroforme en solution titrée, on arrive par une simple proportion à connaître la quantité de *chloroforme* contenue dans les liquides distillés, et partant la proportion que renferme un volume donné de sang. De leurs sept expériences, les auteurs concluent que la dose anesthésique est de 1 gramme de *chloroforme* pour 2 litres de sang environ ou 1/2000.



D'autres analyses multiples leur ont également montré que la dose mortelle est excessivement voisine de la dose anesthésique, ce qui est un danger dans la chloroformisation.

Séance du 8 *octobre* 1883. — De la mesure des forces dans les différents actes de la *locomotion*, par M. Marey. — L'auteur communique son débat avec M. Giraud-Teulon, à l'Académie de médecine. La conclusion de ses expériences est que tout acte musculaire qui a pour effet d'abaisser notre centre de gravité produit une réaction qui diminue la pression de nos pieds sur le sol et s'accuse par un abaissement de la courbe du dynamomètre. Cet effet est suivi d'une variation de sens inverse due à la diminution de la vitesse acquise dans le mouvement d'abaissement.

— M. Collongues donne lecture d'une note intitulée : Étude sur l'*hygrométrie* médicale, appliquée à la peau et à ses fonctions.

— Sur l'empoisonnement par le *jéquirity*. — Note de MM. Cornil et Berlioz. — Les auteurs ont communiqué, dans la séance du 17 septembre, le résultat de leurs recherches sur l'action des bacilles du *jéquirity* chez les lapins et les cobayes. Un de ces derniers animaux ayant survécu à un phlegmon profond et à un gangrène locale déterminés par l'injection sous-cutanée d'une faible dose du poison, on s'est assuré qu'il avait acquis l'immunité. On a injecté, dans le péritoine, une dose de la macération quadruple de celle qui tue infailliblement un animal de même espèce. Il a présenté, les jours suivants un œdème inflammatoire de la peau de l'abdomen et un abcès sous-cutané qui n'ont en rien altéré sa santé générale. Le poison injecté dans le péritoine s'est éliminé en grande partie par l'œdème et par l'abcès sous-cutané.

La suite des expériences des auteurs leur a permis d'établir les propositions suivantes :

Les bacilles du *jéquirity* produisent des effets différents, suivant l'espèce des animaux expérimentés, le lieu de l'inoculation et la dose employée. Chez les petits mammifères, leur absorption par la peau à petite dose produit des phénomènes locaux d'inflammation ou de gangrène et confère l'immunité. A plus haute dose, il s'ensuit une maladie virulente mortelle. Injectés dans le péritoine, les bacilles donnent lieu à une péritonite et parfois à des infarctus du foie avec coagulation du sang dans certaines branches de la veine porte qui contiennent des bacilles. Les cellules hépatiques sont mortifiées dans ces infarctus. Chez les grenouilles, et probablement chez d'autres espèces d'animaux à sang froid, on détermine une maladie virulente caractérisée par la pullulation extraordinaire des bacilles dans le sang et la lymphe. Cette maladie se développe par l'inoculation d'une très faible quantité de poison, et elle est inoculable par le sang.

VARIÉTÉS.

Les professeurs Parrot et Depaul; Archambault ; Thuillier.

Le professeur Parrot, chargé de la clinique des maladies des enfants, a succombé le 2 août, à l'âge de 53 ans.

Suivant sa volonté formelle, les obsèques ont eu lieu à Excideuil, son pays natal, et ont revêtu un caractère absolument privé.

De fait, l'éminent médecin pouvait se passer d'éloges officiels. Ses travaux classiques sur l'*Atrepsie* et la *Syphilis infantile* attesteront longtemps ce que furent chez ce maître l'ardeur au travail, le dévouement à la science, la passion de la vérité. M. Parrot avait consacré à ses études de prédilection une conscience sévère, un esprit délié et particulièrement apte à l'analyse, les efforts opiniâtres, sans trêve, d'une organisation nerveuse et artistique.

Il n'avait abordé la pathologie spéciale qu'après s'être fait connaître par de nombreux mémoires, quelques-uns de premier ordre, sur divers points de la médecine; et, ainsi préparé, il n'avait pas tardé à conquérir une des meilleures places dans la carrière nouvelle où il s'était engagé.

Les spécialistes qui procèdent d'une telle origine atteignent nécessairement la véritable supériorité.

Les soucis d'une santé depuis longtemps chancelante n'enlevaient rien à l'activité de M. Parrot , on eût même dit qu'incertain de l'avenir, ils doublaient les heures du travail et seules, les atteintes plus violentes, avaient pu éloigner quelques instants ce chercheur infatigable du laboratoire et des salles malsaines où il restait souvent confiné (on peut le dire sans exagération) des journées entières.

Il est peu d'exemples plus frappants de la prédominance de la puissance morale sur la force physique. Déjà les résultats répondaient à tant de sacrifices et à de telles aptitudes. Quelques années encore et M. Parrot recueillait la belle moisson qu'il avait semée. Un de ses plus pénibles regrets en mourant a dû être de ne ne pouvoir mettre le sceau à son œuvre capitale sur la syphilis infantile. Des mains pieuses se chargeront sans doute de ce soin et ainsi le nom de M. Parrot aura moins à souffrir du sort injuste qui l'a enlevé trop tôt à l'école de Paris et à la médecine française.

— Quelques jours avant la mort du professeur Parrot, la médecine infantile avait perdu un autre de ses représentants les plus autorisés, M. Archambault, médecin de l'hôpital de la rue de Sèvres.

Tandis que M. Parrot, véritable ascète scientifique, s'enfermait dans ses études de biologie, d'anatomie et de physiologie pathologiques, M. Archambault, tout en dehors, plein d'une bonhomie qui s'alliait à une exquise finesse d'esprit, s'était adonné surtout à la clinique et à la clientèle, où il avait trouvé le succès qu'il méritait. Son aménité, son habileté pratique, la sympathie qu'il inspirait à tous, avaient fait de lui un type de médecin des enfants. Si Parrot et Archambault différaient, à première vue, par certains côtés, ces deux hommes d'élite se rapprochaient étroitement par la même parfaite honnêteté, la même vie laborieuse, tout entière au service de la science et au bien de l'humanité, deux choses inséparables, surtout chez nous.

— Des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont seules empêché de publier en temps convenable cette liste nécrologique qui, depuis, s'est encore accrue.

Au commencement du mois d'août MM. Roux, Straus, Nocard, Thuillier, tous quatre élèves de M. Pasteur, quittaient la France pour aller étudier, à l'aide des méthodes nouvelles, le choléra qui sévissait en Egypte. Le 17 septembre M. Thuillier était, à Alexandrie, enlevé par une attaque foudroyante.

M. Thuillier avait 27 ans à peine. Sorti de l'Ecole normale supérieure, reçu le premier au concours de l'agrégation de physique, il était entré au laboratoire de la rue d'Ulm et devenait bientôt un des meilleurs élèves du maître. L'année dernière, il avait été chargé d'exécuter, devant la commission allemande de Berlin, les expériences sur la vaccination charbonneuse; déjà il avait découvert le microbe du *rouget*. Un brillant avenir lui était assuré. Pour atteindre le succès, il n'avait, d'ailleurs comme ses compagnons, qu'à suivre ici une route déjà toute tracée. Cependant, il n'hésita pas à partir. J'étais de ceux qui l'accompagnèrent, jusqu'à la gare, et j'ai encore devant les yeux la physionomie à la fois souriante et décidée du jeune physicien qui ne craignait pas d'aller affronter pour la première fois un milieu médical, dans des conditions si dangereuses (peut-être surtout dangereuses pour lui). On sentait quel idéal élevé le soutenait et le conduisait.

Ce qu'il y a de touchant et de véritablement glorieux dans cet héroïsme ne doit diminuer en rien les regrets que doivent inspirer cette perte prématurée, tant de promesses anéanties par ce généreux sacri-

fice. La vie à peine commencée d'hommes comme Thuillier est une valeur des plus précieuses et leur perte un grand et irréparable dommage.

— Nous avons la douleur d'annoncer la mort de M. le professeur Depaul, décédé à l'âge de 72 ans, à Morlaas (Basses-Pyrénées).

V. H.

CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES
(8e session. Copenhague, 1884).

En vous rappelant que le 8e congrès international des sciences médicales, conformément à l'avis déjà publié dans les journaux médicaux, aura lieu à Copenhague du 10 au 16 août 1884, nous avons l'honneur de vous informer que le Comité d'organisation, chargé d'en préparer les travaux, se compose des membres suivants, qui demeurent à Copenhague ou dans le voisinage :

Président : M. le professeur P. L. Panum.

Secrétaire général : M. le professeur C. Lange.

Secrétaires : MM. les docteurs O. Bloch, C.-J. Salomonsen et Joh. Moller.

Trésorier : M. le professeur E. Hansen Grut.

Et des présidents des comités spéciaux des différentes sections, à savoir :

Section d'anatomie : M. le professeur Chievitz.
— de physiologie : M. le professeur P.-L. Panum.
— de pathologie générale et d'anatomie pathologique : M. le professeur C. Reisz.
— de médecine : M. le professeur F. Trier.
— de chirurgie : M. le professeur Holmer.
— d'hygiène et de médecine publique : M. le Dr E. Hornemann.
— de médecine militaire : M. Salomon, inspecteur général du service de santé de l'armée.
— de psychiatrie et des maladies nerveuses : M. le professeur Steenberg.
— d'accouchement et de gynécologie : MM. les professeurs Stadfeldt et Howitz.
— des maladies des enfants : M. le professeur Hirschsprung.
— d'ophthalmologie : M. le professeur Hansen Grut.
— des maladies de la peau et de la syphilis : M. le professeur Haslund.
— d'otologie : M. le Dr W. Meyer,
— de laryngologie : M. le Dr W. Meyer.

Les comités spéciaux établis pour les sections ci-dessus mentionnées se sont complétés, en tant qu'ils l'ont jugé convenable, avec des membres demeurant hors de Copenhague, soit en Danemark, soit dans les autres pays scandinaves.

Pour que la réunion de tant de savants distingués, qui, nous l'espérons, se rendront ici à cette occasion, soit aussi féconde que possible en résultats utiles, les comités d'organisation des sections (suivant l'exemple des congrès précédents) se sont mis en relation avec des hommes éminents dans les différentes branches afin de fixer un programme.

Le programme sera envoyé avec les statuts à ceux de nos collègues qu'on présume s'intéresser aux travaux du congrès et vouloir y prendre part.

Les personnes ayant qualité pour être membres du congrès qui, avant cette époque, auront manifesté au secrétaire général leur intérêt pour le congrès et leur intention de prendre part éventuellement à ses travaux (en indiquant, s'il est possible, la section à laquelle elles préfèrent se joindre), recevront, aussitôt que faire se pourra, le programme et les statuts.

Copenhague, juin 1883.

P. L. Panum, Président. — C. Lange, Secrétaire général.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons sur les maladies vénériennes, professées à l'hôpital du Midi, par le Dr Mauriac. Paris. J.-B. Baillière, 1883. — Ce livre, comme le dit l'auteur dans sa préface, est le fruit d'une pratique de quatorze années dans un hôpital spécial. Ayant vu ainsi près de cent mille malades, il se trouve dans une condition toute particulière pour étudier une quantité considérable de faits, contrôler les idées des autres syphiliographes et se faire une opinion personnelle basée sur des documents positifs.

M. Mauriac consacre les premières leçons à la Pathologie générale des maladies vénériennes, et plus particulièrement à celle de la syphilis, puis il étudie à fond les conditions de contagion de ces maladies au point de vue démographique. On sait quelle divergence d'idées règne à ce sujet non seulement parmi les savants, mais encore parmi

nos législateurs. Après avoir constaté la diminution de la contagion des maladies vénériennes à Paris, depuis 1870 à 1875, puis son augmentation depuis cette époque, l'auteur incrimine surtout la prostitution clandestine et les modifications survenues dans la surveillance et l'assainissement de la prostitution parisienne. Le but que doit poursuivre le législateur est nettement indiqué, mais M. Mauriac n'a garde de décrire les mesures les plus propres à y parvenir. Le moyen de protéger l'individu contre lui-même sans attenter à sa liberté, ne sera pas de sitôt découvert.

L'étude de la syphilis commence à la sixième leçon par l'étiologie de cette affection, et par un chapitre fort intéressant sur la syphilis expérimentale. La question de l'inoculation préoccupe, aujourd'hui, à bon droit les syphiliographes, soit que le poison se propage au moyen des microbes, soit que la contagion se produise par l'intermédiaire d'autres principes nuisibles. Signalons la relation fort intéressante des épidémies vaccino-syphilitiques et celle des souffleurs de verre.

Dans l'étude de la syphilis primitive, M. Mauriac s'occupe particulièrement de l'excision du chancre primitif qui a été souvent pratiquée en Allemagne ces dernières années. La question de savoir si la destruction du chancre à une époque rapprochée de son début peut empêcher la généralisation, présente un intérêt théorique et pratique immense. Des faits qui lui sont personnels il conclut que même pratiquée dans des circonstances exceptionnellement favorables l'excision n'arrête pas l'évolution ultérieure du mal.

En outre, d'autres considérations lui font admettre que le chancre syphilitique est à la fois un effet et une cause de l'intoxication. Première manifestation de l'introduction du virus dans l'économie, il devient un foyer morbide local, créant de nouvelles particules virulentes ou renforçant celles qui existent déjà, en leur communiquant des propriétés infectieuses plus actives et plus pénétrantes. De plus, il s'empare des voies lymphatiques et y crée d'autres foyers qui multiplient le virus et en inondent le liguide sanguin. M. Mauriac n'ose point encore se prononcer nettement sur la nature parasitaire du mal, mais il est évidemment tenté de se rallier à la théorie des microbes.

Les leçons suivantes sont consacrées à l'étude des accidents consécutifs.

Les syphilides sont divisées en quatre types : érythémateux, papuleux, pustulo-ulcéreux, ulcéro-gommeux.

Signalons encore un chapitre intéressant et nouveau sur les affections syphilitiques précoces du tissu cellulaire sous-cutané et sur le phagédénisme.

Cette première série de leçons sera suivie d'autres sur la syphilis tertiaire et la syphilis héréditaire, sur le chancre simple et la blennorrhagie.

M. Mauriac s'est fait connaître depuis longtemps par de nombreuses monographies et par sa traduction des leçons de West sur les maladies des femmes. L'ouvrage qu'il présente aujourd'hui au public médical est le résultat d'une longue pratique. Médecin d'abord, spécialiste ensuite, il a su mettre à profit ses connaissances multiples et par l'originalité de ses idées rendre intéressant un sujet qui semblait épuisé. La clarté et la netteté avec laquelle sont exprimées les opinions de l'auteur, rendent la lecture du livre des plus attrayantes.

Nous sommes loin de ces manuels publiés dans un but utilitaire et commercial. M. Mauriac a produit une œuvre solide qui est inspirée par l'amour de la science le plus élevé. Elle est écrite avec sincérité, conviction et indépendance. Ce livre est l'exposé le plus complet que nous posssédions sur la syphilis. Blum.

Le cuivre et le plomb dans l'alimentation et l'industrie, au point de vue de l'hygiène, par Armand Gautier; 1 vol. in-18, 310 p. Paris, J.-B. Baillière, 1883. — L'excellent ouvrage de M. Gautier reproduit et développe surtout les recherches personnelles que le savant chimiste a faites et publiées successivement sur les causes et le mécanisme de l'absorption, l'influence réelle et la prophylaxie des effets de ces deux métaux, qui nous accompagnent aujourd'hui partout. Ceci ne veut pas dire que l'auteur ait négligé de tenir compte des travaux antérieurs ou contemporains; loin de là, il les cite et s'en sert pour la défense de sa cause, qui peut se résumer ainsi : on a trop exagéré le danger du cuivre, et on ne se méfie pas assez du plomb.

Dans une première partie, M. Gautier étudie le cuivre. Ce métal, ingéré à haute dose, est toxique; mais la mort est rarement le résultat de son absorption, car si l'empoisonnement est volontaire, les propriétés émétiques du métal font que le malade en rejette la majeure partie avant qu'elle ait été absorbée; et, dans l'empoisonnement involontaire, les doses sont toujours minimes, la saveur styptique et la coloration des aliments contaminés mettant en garde

contre les aliments ou les boissons qui contiendraient les composés cupriques en quantité notable. Lorsque le cuivre est absorbé journellement à faible dose, il est à peu près inoffensif. Le fait est surabondamment démontré par les innombrables expériences de Burcq, Toussaint, Bourneville, Galippe, etc. On peut faire prendre à l'homme, pendant des semaines et des mois, de 20 à 30 centigrammes d'un sel cuprique sans qu'il en résulte aucun inconvénient pour la santé. Les affirmations imprudentes du professeur Tardieu consacraient une erreur manifeste. A doses plus faibles, le cuivre existe normalement dans la plupart de nos aliments, végétaux et animaux, et l'on peut compter qu'en moyenne chaque homme en absorbe près de 2 grammes par année.

L'emploi du cuivre, comme conservateur et colorant de certains produits alimentaires, fournit à l'auteur le sujet d'une intéressante étude. Sans le suivre dans sa description des différents *procédés de* reverdissage au cuivre des conserves de légumes, nous rappellerons seulement sa conclusion, présentée au Congrès international d'Hygiène en 1878, dans un rapport qu'il fit alors en commun avec le professeur Bouchardat : « La pratique du reverdissage peut *être tolérée* comme une mesure transitoire, applicable jusqu'à ce qu'on ait trouvé un procédé équivalent, mais la quantité de cuivre *contenue* dans les produits ne doit pas dépasser 18 milligrammes par kilogramme de légumes, quantité suffisante pour assurer la réussite *de* l'opération. » La sagesse de cette conclusion, inspirée *par* cette idée que l'absorption du cuivre, en quantité notable, peut peut-être, à la longue, être nuisible à la santé, n'échappera à *personne. Elle* est dictée par une prudence d'autant plus louable que M. Gautier paraît très convaincu de l'inocuité de l'absorption cuprique.

En effet, dans les deux chapitres suivants, où l'influence de quelques professions à cuivre sur les ouvriers est très *consciencieusement* étudiée, l'auteur nous montre que si l'on excepte les affections pulmonaires causées par les premières, on n'observe *jamais d'accidents* sur ces ouvriers. La colique de cuivre n'existe pas : ce sont des accidents saturnins qu'on a décrits sous ce nom, de même *que sous* celui de coliques du Poitou, des pays chauds, etc. Bien plus, il résulte des travaux de Pécholier et Saint-Pierre (de Montpellier), *que* chez les ouvrières en *verdet* on n'observe jamais la chlorose, et ceux de Burq semblent démontrer que les ouvriers en cuivre présentent une immunité relative contre le choléra et la fièvre typhoïde.

La seconde partie du livre, beaucoup plus étendue, est consacrée à

l'étude du plomb. La démonstration de la toxicité de ce métal n'est plus à faire. A doses fortes, ou à doses faibles et répétées, toutes les préparations, même les plus insolubles, sont extrêmement dangereuses. M. Gautier n'insiste donc pas seulement sur la nécessité d'éviter l'absorption de doses de plomb assez élevées pour donner lieu aux divers accidents dont la série constitue l'intoxication saturnine chronique, mais surtout sur le danger des doses très petites de ce métal absorbées journellement et continuellement par un grand nombre de personnes. La tolérance individuelle étant très variable, il peut arriver que certains individus présentent des accidents alors que d'autres n'éprouveront aucun trouble de la santé apparent; mais qui peut prétendre que ces derniers, bien portants en apparence, ne finiront pas par souffrir un jour des effets toxiques du métal. Or, le plomb nous accompagne partout : nos aliments, nos meubles, les objets dont nous nous servons journellement, sont souvent plombifères, et le but de l'auteur est surtout de signaler ce danger et d'indiquer les moyens de le faire disparaître. Pour rechercher le plomb, M. Gautier s'est servi de procédés d'analyses extrêmement sensibles, et il a pu ainsi constater la présence de ce métal, aux proportions les plus faibles, dans les aliments et les boissons. Dans les aliments conservés à l'aide de boites métalliques, le plomb peut exister en quantité variable : ce sont surtout les aliments gras (sardines à l'huile, etc.), qui se chargent de ce métal. La voie d'introduction est la soudure. En effet, la soudure est un mélange d'étain et de plomb. M. Gautier insiste donc sur la nécessité de modifier les procédés de soudure et d'éviter, autant que possible, le contact du corps gras liquide avec l'alliage plombifère. Dans les sardines à l'huile, c'est surtout l'huile qui est plombique, et l'auteur y a trouvé jusqu'à 8 centigrammes de métal par kilogramme de conserves. Les conserves de légumes ne contiennent que de très minimes quantités de métal. Les eaux qui séjournent dans des réservoirs en plomb dissolvent le métal en quantité suffisante pour amener rapidement des accidents. Lorsqu'elles sont chargées d'acide carbonique, elles en dissolvent davantage : ainsi les eaux de Seltz artificielles, conservées dans des syphons dont la fermeture est faite d'étain plombifère, en contiennent assez pour amener souvent des accidents dyspeptiques, qu'on met à tort sur le compte du gaz dissous. Les poteries vernissées au plomb sont dangereuses, et la pratique de l'étamage des objets de cuisine est condamnable : inutile, puisque le cuivre n'offre aucun danger, dangereuse, puisque les meilleurs alliages employés pour

l'étamer cèdent chaque jour aux aliments une quantité notable de plomb. Mais ce ne sont pas seulement les aliments qui apportent le plomb à l'organisme; ce sont aussi les fards et les cosmétiques, et ces préparations, grâce à l'incurie et à l'impudence des gens qui les fabriquent, peuvent être extrêmement dangereuses.

M. Gautier termine son ouvrage par une étude très intéressante de l'hygiène des ouvriers exposés journellement aux préparations de plomb; il insiste sur la nécessité d'abandonner les procédés de fabrication de la céruse à sec et de ne répandre cette substance dans le commerce que mélangée à l'huile, sous forme de pâte, et non en poudre. On réduira ainsi, dans une énorme proportion, les cas d'intoxication. D'ailleurs, pourquoi ne renonce-t-on pas à l'emploi de la céruse, puisque le sulfure de zinc et l'oxyde de zinc donnent des couleurs excellentes? A. Ruault.

Leçons cliniques sur les maladies des femmes, thérapeutique générale et applications de l'électricité a ces maladies, par le Dr Tripier (Paris, 1883, Doin). A côté de quelques courtes notions sur la symptomatologie et la pathogénie des maladies des femmes, l'auteur traite surtout la question de thérapeutique. Et c'est surtout l'électricité qu'il préconise, pour les engorgements utérins, pour les flexions utérines, contre les fibromes, contre l'hystérie; il propose même de remplacer, dans quelques cas, l'ovariotomie par la création d'une fistule artificielle à l'aide de la galvanocaustique négative.

Pour combattre les engorgements et les déviations utérines, l'auteur se sert d'un appareil à courants induits dont on peut mesurer et graduer la force, et construit par Gaiffe. Les excitateurs employés sont, l'un rectal, constitué par une olive métallique, l'autre vésical qui n'est autre qu'une forte sonde de femme recouverte d'un enduit isolant jusqu'à deux centimètres et demi de son extrémité; le troisième utérin est une sonde plus grêle, isolée de même.

Pour l'engorgement simple on se contente d'établir une faradisation abdomino-utérine. Contre les flexions et versions on appliquera la faradisation sur la face utérine opposée au côté de la déviation.

C'est surtout contre les fibromes de l'utérus que l'auteur indique un grand nombre de procédés personnels et fort variés. Il y a d'abord la cautérisation tubulaire, qui n'est autre « qu'une méthode de ponction dans laquelle la galvanocaustique chimique est appelée à mettre nombre de collections morbides en communication avec l'extérieur par des fistules durables ». On attaque la tumeur par le vagin avec

les aiguilles négatives d'un millimètre et demi à deux millimètres, le circuit étant fermé sur l'abdomen. Les aiguilles ont vingt-deux centimètres de longueur; on limite la longueur à laquelle l'aiguille doit pénétrer et on l'introduit dans une canule en verre, qui ne laisse dépasser que la longueur voulue de l'aiguille. On laisse fonctionner le courant pendant dix ou vingt minutes avec une intensité de trente à cinquante milliampères.

Chaque ponction donne lieu à une fistule qui vide peu à peu les kystes utérins, car c'est uniquement dans les cas de fibromes kystiques que M. Tripier emploie la cautérisation tubulaire.

Contre les fibromes purs et simples, M. Tripier paraît avoir employé avec avantage des injections intra-utérines de savons d'alcaloïdes ou d'iodure de potassium. L'auteur rapporte bon nombre d'observations dans lesquelles les douleurs occasionnées par la tumeur ont été très soulagées, et même où le calibre de la cavité utérine a diminué notablement à la suite d'un plus ou moins grand nombre d'injections savonneuses.

Un moyen plus simple et encore assez efficace consisterait à porter au fond du vagin un tampon imprégné de pommade iodurée au dixième.

Reste encore le traitement électrique, sur lequel des appréciations définitives sont difficiles à donner.

L'auteur montre que la faradisation à intermittences rapides donne une amélioration apparente au début, mais que le résultat final est nul. La faradisation à secousses rares n'a donné entre les mains de Tripier que des résultats douteux.

Quant à la galvanisation continue, employée d'abord par Omboni de Rovato, à l'aide d'aiguilles implantées dans la tumeur, ce procédé a un tort, car avec les applications bipolaires on obtient des pertes de substance par destruction de tissus. Mieux vaut évidemment la galvano-puncture unipolaire négative, qui n'a pas les mêmes inconvénients.

Aimé Martin, qui a employé la galvano-puncture unipolaire positive appliquée au niveau du col, paraît avoir obtenu des réductions de fibromes assez notables, mais au bout d'un nombre considérable de séances. Sur treize cas, deux succès complets en 85 et 102 séances, quatre réductions notables en 83, 92, 97 et 46 séances, quatre résultats nuls après 98, 34, 19 et 12 séances. En somme les résultats n'ont rien de bien merveilleux, surtout si l'on tient compte de la longueur du traitement et du nombre considérable de séances.

Sous le nom d'ovariostomie, l'auteur décrit un procédé comparable

à ce qu'il appelle la cautérisation tubulaire pour les kystes utérins. Cette méthode consiste à créer par l'abdomen une fistule à l'aide de la galvanocaustique, fistule permanente qui permettra peu à peu l'évacuation du contenu du kyste. L'auteur ne présente pas, d'ailleurs, ce procédé comme devant remplacer un jour l'ovariotomie, mais seulement « à titre de médication palliative ou d'expédient de nécessité »; il cite d'ailleurs deux observations peu concluantes, puisqu'elles n'ont pas été suivies de guérison. La raison qui s'oppose à ce que cette méthode donne de bons résultats et qui n'a, d'ailleurs, pas échappé complètement à l'auteur, c'est la multiplicité des loges des kystes ovariques, qni empêchera toujours qu'on ne les vide par une ou même plusieurs fistules.

Comptes rendus de la clinique ophthalmologique de Tubingue, publiés par le professeur Vogel. (Tubingue, 1882.) — Ce livre est un ensemble de petites monographies, divisé en deux parties. La première partie traite de sujets très variés, des questions d'optique, telles que les relations entre l'accommodation et la convergence; le rapport d'un cas de colobome congénital des paupières supérieures; l'influence de l'ésérine comme traitement du glaucome. L'auteur de ce dernier travail, M. Schlegel, conclut que l'ésérine a une influence thérapeutique certaine sur les processus glaucomateux. Elle en serait redevable à son action sur les muscles lisses qu'elle fait contracter. Ce serait la tension de l'iris et la contraction des vaisseaux produits par l'ésérine qui diminueraient la tension oculaire. La conclusion, c'est que le processus glaucomateux reconnaît pour cause un affaiblissement des muscles intra-oculaires, et que l'atropine qui paralyse les muscles pourra, à l'occasion, produire une attaque de glaucome.

Le cas de colobome congénital présente quelques particularités qui méritent une mention spéciale.

Le sujet, âgé de 27 ans, présentait, du côté gauche, une solution de continuité du bord de la paupière supérieure, située à l'union du tiers interne et du tiers moyen, haute de 5 millimètres et large de 8 millimètres ; au niveau de la solution de continuité, il n'existe ni cils, ni cartilage tarse; et la peau se transforme insensiblement en muqueuse. En cet endroit la conjonctive n'est pas lisse, elle offre un aspect papilliforme. Deux plis lâches partant de ce point vont se porter sur le bord cornéal.

Sur la partie inférieure et interne de la cornée s'étend une sorte de ptérygion, environ jusqu'à 3^{mm} du centre de la cornée.

Au-dessus de l'incision de la paupière et immédiatement au-dessous du rebord orbitaire, on trouve une petite saillie ronde de la peau, grosse comme une lentille, recouverte de quelques poils bruns. Cette élévation paraît constituée par une hypertrophie locale de la peau. A la hauteur de cette élévation de la peau, on trouve les poils du sourcil absent sur une largeur de 3/4 de centimètre.

Du côté gauche encore les cheveux sont implantés d'une façon anormale. Au voisinage de la ligne médiane on voit s'avancer en bas une bande de cheveux étroite, longue de 1 cent. 1/2. Plus loin, en dehors, on retrouve une nouvelle bande de cheveux qui descend jusqu'à 2 cent. 1/2 des sourcils.

Sur la limite du front et des tempes on voit partir une même bande de poils, qui se porte obliquement en bas et en dedans et vient aboutir vers le milieu du sourcil.

Enfin, à 2 cent. en haut de l'extrémité interne du sourcil gauche existe une légère dépression de la peau et de l'os.

Du côté droit les lésions sont analogues, mais moins accentuées. L'incision de la paupière ne dépasse pas en profondeur 1 millim. 1/2. La rangée des cils est interrompue. Le cartilage tarse est divisé en deux parties contiguës. Au-dessous du milieu des sourcils on retrouve, comme à gauche, l'élévation locale du derme. La partie externe de la conjonctive bulbaire est le siège d'un épaississement.

De même qu'à gauche, on retrouve la ligne oblique de poils qui part de l'union du front et des tempes, pour abourtir au milieu du sourcil.

Les recherches bibliographiques de l'auteur nous enseignent deux théories principales pour expliquer cette malformation; celle de Wecker, qui admet un arrêt de développement de la peau de la paupière qui n'a pas marché parallèlement avec la conjonctive. La théorie de Manz consiste dans la production anormale d'une union physiologique entre la surface de l'œil et le tégument cutané. Pour lui le colobome est aussi dû à un arrêt de développement.

L'examen de 31 observations de colobomes variés des paupières montre que, dans les colobomes de la paupière supérieure, on rencontre surtout les épaississements, les adhérences de la conjonctive bulbaire; au besoin même des tumeurs, lipomes, kystes dermoïdes.

Les colobomes de la paupière inférieure s'accompagnent plutôt de malformations des voies lacrymales, occlusion incomplète, ou, au contraire, rétrécissements.

Dans deux cas seulement (Heyfelder et Talko), on a noté la coexistence d'un colobome de l'iris.

Signalons encore une communication du Dr Schleich, sur la cure d'une amaurose avec décoloration de la papille, à l'aide d'injections sous-cutanées de 2 milligr. de nitrate de strychnine, matin et soir.

Dans la deuxième partie de ce volume on trouve un seul travail de Rembold sur les mouvements de l'iris et leur signification dans les maladies du système nerveux central.

Dans la troisième partie il est question de recherches anatomiques sur les yeux myopes, faites par le Dr Weiss.

TRAITÉ CLINIQUE DE L'INVERSION UTÉRINE, par P. DENUCÉ. Paris, J.-B. Baillière, 1883. — On désigne sous le nom d'inversion cet état de déplacement de la matrice dans lequel le fond de l'organe se déprime et s'enfonce dans sa propre cavité, en repliant graduellement ses parois comme le bout d'un doigt de gant ou le fond d'un sac qu'on retourne. Denucé étudie cette affection au point de vue historique et au point de vue clinique.

Documents en main, l'auteur démontre que cette question, complètement négligée en France depuis Baudelocque, avait fait l'objet de nombreux travaux au siècle dernier, et que la plupart des faits avancés par l'école anglaise de 1800 à 1850 se trouvent en germe dans les travaux d'Ambroise Paré, de Levret, d'Astruc, de Collomb, de Bouchet, etc. Il revendique pour l'école française l'honneur de s'être la première occupée de toutes les questions se rattachant à l'inversion utérine, et proteste contre le parti-pris de la plupart des écoles étrangères de négliger tout ce qui a été fait et écrit auparavant sur le même sujet.

La seconde partie, consacrée à l'étude clinique, est le but principal du livre de M. Denucé.

Pour que l'inversion se produise, il faut que l'utérus soit transformé en une poche à parois minces par le développement graduel d'un produit intérieur et que cette poche se vide subitement de son contenu. Ces conditions ne se rencontrent que dans la grossesse, au moment de l'expulsion du fœtus, ou bien lorsque des tumeurs lentement développées sont brusquement chassées de la cavité utérine.

Dans l'accouchement, qu'il soit à terme ou prématuré, trois ordres de causes peuvent être invoquées :

Les tractions exercées sur le fond de l'utérus par sa partie interne;

Les pressions exercées sur le fond de l'utérus par sa face externe;

Les contractions du muscle utérin lui-même.

Dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique, l'auteur admet avec Crosse trois degrés dans le renversement utérin :

La *dépression*, quand le fond fait saillie dans la cavité utérine;

L'*introversion* ou *intususception*, quand la portion du fond qui est enfoncée est assez considérable pour être serrée par la partie qui la reçoit;

La *perversion*, quand le fond traverse l'orifice.

Les chapitres consacrés à la symptomatologie et au diagnostic ne peuvent guère se résumer. Ils sont à lire et à méditer, car ils nous prouvent combien dans certains cas il est difficile et presque impossible d'établir un diagnostic exact, surtout lorsqu'il s'agit d'inversion polypeuse.

Le traitement a surtout été l'objet des études de M. Dénucé, qui lui consacre plus de la moitié de son œuvre.

Il est *palliatif* et comprend tous les moyens à l'aide desquels on cherche à remplir les deux indications suivantes :

1° Combattre et prévenir les hémorrhagies ; 2° éviter les tiraillements douloureux de la matrice, et les accidents inflammatoires qui en sont la conséquence.

Le traitement *curatif* comprend les moyens à l'aide desquels on cherche à obtenir, par voie chirurgicale, la guérison définitive de la maladie.

1° La réduction s'obtient par la méthode hypogastrique, rectale ou vaginale, chacune de ces méthodes comprenant de nombreux procédés dans la description desquels nous ne pouvons suivre l'auteur. Elle est maintenue par l'un des nombreux pessaires qui se trouvent décrits par l'auteur. Sur 80 observations relevées de 1850 à 1880, il y a 14 morts et 1 cas d'irréductibilité. La mortalité serait donc de 18 0/0.

2° L'extirpation de la matrice doit être exclusivement réservée aux cas d'inversion ancienne quand on a pu obtenir la réduction. Cette ablation se fait par excision, écrasement, cautérisation ou ligature.

Pour l'excision, contre 13 cas de guérison, il y a 8 cas de mort, soit une mortalité de 38 0/0.

L'ablation par l'écraseur donne une mortalité de 21 0/0 pour 24 opérés. La cautérisation, 5 morts sur 8, c'est-à-dire 63 0/0. La ligature fixe, 9 morts sur 29, c'est-à-dire 31 0/0. Les procédés de ligature à pression soutenue semblent avoir marqué un progrès très sensible dans le traitement des inversions. Pratiquée au moyen du serre-nœud la mortalité est de 9 sur 63, soit de 14,28 0/0, au moyen d'un lien élastique 1 mort sur 13, c'est-à-dire 7,70 0/0.

On peut donc, au point de vue pratique, tirer cette conclusion que,

mis en présence d'une inversion, le chirurgien devra d'abord épuiser les ressources ingénieuses et patientes que lui offre la science et à l'aide desquelles il peut espérer ramener la matrice déplacée dans sa position normale. Si ces moyens échouent, il ne craindra pas de tenter des opérations hardies qui, à l'imitation du travail naturel curatif, peuvent guérir le mal par suppression de l'organe malade. La préférence sera donnée à la ligature élastique.

L'étude consciencieuse et intéressante de M. Denucé est basée sur nombreuses observations colligées et rapportées par lui. Plus de 100 figures intercalées dans le texte facilitent la lecture de ce livre qui sera consulté avec fruit chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une tumeur utérine à diagnostic douteux ou incertain.

B.

Leçons de pathologie chirurgicale générale, par le Dr Berne. Masson, 1883, 2 vol. — Présenter à un point de vue général et suffisamment complet nos connaissances chirurgicales est chose difficile. Depuis la découverte des germes dans les maladies infectieuses, depuis l'emploi du microscope et ses applications à la chirurgie, les transformations de cette branche de la médecine ont été extrêmement rapides; c'est ce qui fait que les traités de ce genre sont rares en chirurgie. L'auteur, qui résume parfaitement l'état actuel de la science, a adopté la forme de leçons qui, au nombre de cinquante-sept, réunissent les connaissances générales que nous sommes accoutumés à trouver répandues dans les autres traités classiques.

Toutes ces leçons sont conçues sur un plan uniforme, qui est le suivant : Court aperçu historique. Aspect clinique de la maladie. Anatomie pathologique. Causes et théories émises. Traitement. Dans chacun des chapitres, l'auteur résume, sous forme de tableaux synoptiques, toutes les principales notions afférentes aux divisions sus-mentionnées, ce qui en fait un aide-mémoire parfaitement clair. Comme l'ouvrage est très considérable, nous ne pouvons que donner un court aperçu des chapitres principaux.

La première leçon est consacrée à l'étude de l'inflammation où sont réunis les travaux histologiques les plus modernes sur ce point. Ensuite viennent l'étude du pus, où se trouve mentionnée la théorie des microzymas de Béchamp et Grouet ; l'étude de l'inflammation dans les os, les artères, les veines. L'abcès froid d'après les nouvelles idées de Lannelongue occupe une large place. Suivent les gangrènes, si multiples, avec une exposition détaillée de leur mode d'apparition

dans les maladies aiguës ou chroniques, liées à un état organique vicié. Le chapitre sur les embolies résume toutes les théories anciennes et modernes, et se termine par une étude des infarctus dans toutes les parties du corps. Puis viennent les leçons sur l'ulcération, les fistules et leur classification, le phlegmon diffus, le furoncle, l'anthrax et le mal plantaire perforant, dont l'auteur rapporte toutes les théories.

La deuxième partie du travail est consacrée au traumatisme et à ses effets divers. Les travaux de M. Verneuil sur l'influence des états constitutionnels sont largement mis à contribution et analysés en détail On étudie ensuite la cicatrisation des plaies, avec tout ce qui peut l'influencer, en bien comme en mal, ce qui conduit naturellement aux différents modes de pansement, dont les deux meilleurs antiseptiques sont : le pansement au coton de M. Guérin et le pansement à l'acide phénique de Lister. A la suite du traumatisme, en général, viennent la contusion, les plaies par instruments tranchants, contondants, les plaies par armes à feu et leurs complications si variées, avec des observations cliniques excellentes sur les indications de la conservation, des opérations et des moments de les pratiquer.

Viennent ensuite les effets du chaud, du froid, de la foudre. Les complications générales des plaies : le tétanos, l'érysipèle, la pourriture d'hôpital, la septicémie chirurgicale sont traitées à fond, et leurs théories complètement développées.

Dans la troisième partie, l'auteur passe en revue les tumeurs. Au commencement est une exposition résumée des différentes classifications qui ont eu cours dans la science. Ensuite vient une étude détaillée de l'étiologie, dans laquelle le traumatisme tient une certaine place. L'évolution des tumeurs, leur origine et les théories qui ont été admises, sont longuement rapportées, surtout à l'occasion du carcinome, qui occupe une majeure partie de cette étude. L'ouvrage se termine par l'anévrysme, où les travaux les plus modernes sont analysés et comparés. E. Le Bec.

Les canaux de sureté, par le Dr L. Jarjavay, prosecteur à la Faculté de médecine (Doin, Paris, 1883). — Cet excellent travail, inspiré par le professeur Verneuil, commence par l'étude de la circulation veineuse et du reflux veineux, et l'auteur, tout en faisant la part des notions classiques, a su cependant émettre nombre d'idées originales.

Il étudie d'abord les canaux de sûreté qu'il définit ainsi : Le canal de sûreté est donc toute voie collatérale, qui, étant donné un reflux

veineux, est susceptible d'en annihiler les conséquences en rétablissant le cours centripète.

L'orifice inférieur du canal de sûreté est toujours sus-valvulaire et toujours libre et béant, dépourvu de valvules, ce qui le distingue des branches afférentes.

Il y a toujours au moins une paire de valvules entre les deux embouchures. Mais souvent il y en a davantage.

Les canaux de sûreté ne relient pas toujours deux segments d'une même veine, ils peuvent réunir deux veines différentes, et le type de cette sorte de canaux est donné par la grande azygos.

Les veines satellites, pourvues de nombreuses valvules et de nombreux vaisseaux de communication, se servent réciproquement de canal de sûreté. La suppléance pour chacune d'elles est indifférente, elle s'établit tantôt par une veine et tantôt par l'autre.

Les bifurcations veineuses constituent une troisième variété d'appareils de sûreté. En général, peu avant la bifurcation existe une valvule; de telle sorte que chacune des branches de bifurcation peut être suppléée par l'autre.

Une quatrième variété nous est fournie par les arcades veineuses, qui sont d'excellents appareils de sûreté :

1° Si elles sont avalvulaires, car alors la circulation y est indifférente;

2° Si, quoique valvulaires, les deux branches de l'arcade sont indépendantes.

Restent enfin les veines communicantes dont on rencontre les plus intéressants spécimens à la jambe.

Toute veine communicante est un véritable appareil de sûreté :

1° Pour les deux veines qu'elle réunit, si elle est avalvulaire.

2° Pour l'une d'elles seulement si elle est munie de valvules.

Enfin, aux veines communicantes à valvules peuvent être annexés les canaux de sûreté. H. C.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Imp. A. Parent, A. Davy, Sr, 52, r. Madame et r. M.-le Prince, 14

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1883.

MÉMOIRES ORIGINAUX

PSEUDARTHROSE FIBREUSE DU FÉMUR, TRAITÉE AVEC SUCCÈS PAR LA RESECTION ET LA SUTURE DES OS,

Par le docteur E. MATHIEU,
Médecin principal,
Professeur au Val-de-Grâce.

La résection du fémur, appliquée au traitement des pseudarthroses de la cuisse, a été considérée pendant longtemps comme une opération des plus graves. Malgaigne (1), Gurlt (2), M. Bérenger-Féraud (3) ont rapporté des statistiques, d'après lesquelles le quart ou au moins le cinquième des opérés succombaient. Cette manière de voir n'est plus exacte aujourd'hui, grâce aux précautions antiseptiques dont on s'entoure. Lister, au rapport de Mac-Cormac (4), sur 8 résections pour fausses

(1) Malgaigne. Traité des fractures. Paris, 1847, p. 314.
Mortalité : 23, 5 0/0 (10 guérisons, 3 insuccès, 4 morts).

(2) Gurlt. Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin. 1862, t. I, p. 712.
Mortalité : 25 0/0 (14 guérisons, 7 insuccès, 7 morts).

(3) Bérenger-Féraud. Traité des fractures non consolidées et des pseudarthroses. Paris, 1871, p. 462.
Mortalité : 21 0/0 (32 guérisons, 9 insuccès, 11 morts).

(4) Mac-Cormac. Manuel de chirurgie antiseptique. Trad. Lutaud, 1882, p. 180.

articulations du fémur, n'a enregistré aucun décès ; et, à cette série de faits favorables, on peut joindre une dizaine de cas analogues, publiés dans les journaux de médecine depuis 1872, dans lesquels on a employé généralement la méthode antiseptique, et dont un seul aurait eu une issue funeste.

Ce sont par ordre chonologique : une observation du Dr Mazziotti (1), suivie de guérison ; deux observations du Dr Dlanhy (2) (de Vienne), dans lesquelles la résection entraîna une fois la mort par pyohémie ; une observation du chirurgien russe J. Nassilow et du professeur Skifassowski (3), qui durent revenir jusqu'à trois fois à la résection du fémur sur le même sujet, et qui finirent par obtenir une consolidation osseuse. L'opéré de Trendelenburg (4) a guéri également, quoique la jointure du genou eût été ouverte. On doit encore deux faits de pseudarthroses fémorales, traitées avec succès par la résection, à M. von Heine (5), et un autre au Dr Harrison (6). Enfin, M. Oré (7) (de Bordeaux) a sauvé aussi un malade dans des circonstances semblables. Notre observation appartient à la même série heureuse ; j'en rappellerai les principaux incidents, en y ajoutant quelques réflexions suggérées par l'étude du sujet.

La pseudarthrose dont il s'agit siégeait sur la cuisse gauche, et ne paraissait se rattacher à aucun état diathésique du sujet. L'accident primitif, qui était un accident de cheval, avait déterminé deux fractures : l'une du fémur à gauche, l'autre des deux os de la jambe à droite. Or, après quatre mois de traitement, la fracture de jambe était depuis quelque temps guérie,

---

(1) Mazziotti. Il Morgagni, 1872, t. XIV, p. 586.

(2) Dlanhy. Wien. med. Press, 1872, n° 13, p. 295.

(3) J. Nassilow. Rudnew's Journal, janvier et février 1876. Analyse par W. Gruber, in Centralbl. f. Chir., 1876, n° 521.

(4) Trendelenburg. VIIe Congrès de chirurgie allemande, 1877, et Mac-Cormac, loc. cit., p. 183.

(6) Von Heine. Ueber operative Behandlung der Pseudarthrosen. Arch. f. klin. Chir., 1878, t. XXII, p. 472.

(6) Harrisson. Brit. med. Journ., 19 janvier 1878.

(7) Oré. Mém. et Bull. de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, séance du 28 mars 1880, p. 335.

avec 0m,02 de raccourcissement, tandis que la consolidation de la fracture de cuisse avait échoué. Ce défaut de réunion reconnaissait pour cause probable des *spasmes traumatiques*, qui s'étaient reproduits avec persistance pendant toute la durée du traitement, et avaient rendu insuffisants les moyens de contention dirigés contre la fracture du fémur. Un résultat différent avait été obtenu à la jambe, sans doute parce qu'il est beaucoup plus facile de l'immobiliser.

La fausse articulation datait d'un an quand le malade fut dirigé sur l'hôpital du Val-de-Grâce. Là on eut recours tout d'abord aux frottements rudes, à l'immobilisation du membre à l'aide d'un appareil mécanique, enfin aux injections de teinture d'iode portées dans le foyer même de la fracture. Celles-ci furent répétées plusieurs fois, et au point d'amener un commencement d'intoxication, mais sans résultat. L'irritation qu'elles produisaient ne dépassa jamais la congestion inflammatoire, quelque insistance qu'on y eût mis. Les injections de teinture d'iode constituent en somme un mode de traitement peu avantageux. Elles ont déjà échoué entre les mains de M. Verneuil, dans un cas de pseudarthrose de l'humérus publié par M. Roy de Clotte (1), et il semble bien que, si M. Guyon a réussi par ce procédé sur le tibia, c'est qu'il s'agissait d'un retard de consolidation plutôt que d'une véritable pseudarthrose (2).

Les diverses tentatives auxquelles fut soumis le malade devaient rester infructueuses pour un autre motif. Il existait entre les deux fragments du fémur un chevauchement considérable, s'élevant à 0m,08, et sur lequel l'extension n'avait aucune prise. Non seulement les extrémites osseuses étaient écartées par le fait de ce chevauchement, mais elles jouissaient d'une certaine indépendance, démontrée par l'étendue des mouvements de latéralité qu'il était possible d'imprimer à la jambe. Le cas rentrait sensiblement dans la catégorie de ceux pour lesquels Malgaigne (3) considère la résection comme la seule

(1) Roy de Clotte. Thèse de Paris, 1873, p. 77, obs. VII.
(2) Obs. de M. Carrier, France médicale, 1878, t. XIII, p. 459.
(3) Malgaigne. Loc. cit., p. 322.

ressource rationnelle, en y joignant la suture des fragments.

Ces conditions doivent se rencontrer assez souvent dans les pseudarthroses de la cuisse. L'un des opérés de von Heine présentait un raccourcissement de 10 centimètres et l'autre tout autant, car il fallut reséquer un pouce et demi de chaque fragment, après relèvement du périoste. Chez le malade de Trendelenburg, le chevauchement était tel que l'on sentait sous la peau, en dedans du genou, la pointe du fragment supérieur; on pouvait aussi à volonté raccourcir et allonger le membre. Récemment encore, M. L. Le Fort (1) rapportait un exemple remarquable de pseudarthrose de la cuisse, dans lequel le raccourcissement atteignait $0^{m},13$, par suite du chevauchement exagéré des os.

L'âge du sujet, 28 ans, était d'un autre côté une circonstance favorable. Il est à remarquer cependant qu'un bon nombre des opérations de résection que nous avons citées, furent faites sur des individus déjà d'un certain âge. L'un des opérés de von Heine, avait 30 ans; ceux de Dlanhy, 30 et 34, et c'est le plus jeune qui guérit. La femme chez laquelle Mazziotti fit sa résection, avait 39 ans; celle de Nassilow, 46. Enfin, l'opéré de Trendelenburg était un homme de 56 ans, qui portait depuis 19 ans sa pseudarthrose, et néanmoins il guérit.

L'opération, réclamée par le malade, fut pratiquée vingt mois après l'accident, avec le concours de notre excellent collègue Chauvel. Rien à dire de l'incision des parties molles, qui conduisit sur la fausse articulation. Elle permit toutefois de constater : 1° que les deux fragments superposés du fémur étaient réunis l'un à l'autre par des tissus fibreux très épais, qui maintenaient le chevauchement et le rendaient irréductible; 2° que l'extrémité du fragment supérieur se terminait par une pointe longue et grêle, qui était engagée dans l'épaisseur des fibres du tendon du triceps. Une telle disposition expliquait surabondamment l'insuccès des différents moyens de traitement déjà mis en usage, et justifiait l'emploi de la résection.

(1) L. Le Fort. Bull. de la Soc. de ch., 1882, t. VIII, p. 454.

Le deuxième temps de l'opération, la dénudation des os, se fit avec une rugine mousse, en décollant le périoste. Le but poursuivi était non pas de conserver un élément de régénération osseuse, mais de ménager les organes voisins, c'est-à-dire les gros vaisseaux qui contournaient en dedans le fragment inférieur, la synoviale du genou, à hauteur de laquelle arrivait le bec du fragment supérieur; enfin, le nerf sciatique, dont les rapports intimes avec la fausse articulation avaient été démontrés antérieurement par les douleurs que causaient les mouvements du membre et les pressions exercées en arrière de la cuisse.

Des motifs du même ordre avaient déjà conduit MM. Ollier (1), Dolbeau (2) Tillaux (3) et Nicaise (4), à faire la résection sous-périostée de l'humérus atteint de pseudarthrose, afin de sauvegarder le nerf radial, qui autrement pourrait être intéressé dans la gouttière de torsion de l'os, accident arrivé, dit-on, à Flaubert. La gaine périostique représente aussi un excellent moyen de protection des tissus environnants, pendant la période de suppuration, lorsqu'on a pris le soin de ne pas détruire ses adhérences aux parties molles. Cependant, l'utilité de la conservation du périoste dans les résections dirigées contre les fausses articulations n'est pas admise par tous les chirurgiens. M. Gosselin (5) n'en fait pas mention dans ses Leçons cliniques, et on peut lire, dans la thèse toute récente de M. Fouilloux (6), une observation de pseudarthrose pour laquelle M. Monod crut devoir réséquer sans chercher à conserver le périoste. Il est vrai que, dans l'un et l'autre cas, il s'agissait du tibia, et non de l'humérus ou du fémur.

Une autre question diversement résolue concerne la direction

---

(1) Obs. de M. Durand. Th. de Paris, 1870, n° 22, p. 39.

(2) Dolbeau. Bull. de thérap., t. LXXXIX, 15 juillet 1875, p. 12.

(3) Obs. de Wathier. Thèse de Paris, n° 58, 1877, p. 55.

(4) Nicaise. Gazette médicale, 1874, p. 114 et Bull. Soc. chirurg., t. VIII, p. 719, 1882.

(5) Gosselin. Clinique chirurgicale de la Charité, 1870, t. I, p. 677.

(6) Fouilloux. Th. de Paris, 1881, n° 84, p. 72.

à donner à la section osseuse. Gosselin (1) et Lister (2) ont adopté une section oblique. M. Nassilow, après avoir vu une pseudarthrose du fémur récidiver deux fois, malgré la résection complétée par la suture simple, puis enchevillée, fit une troisième opération, dans laquelle il eut recours à une incision en Z, qui lui donna un résultat satisfaisant. Mais le procédé nécessite trois traits de scie sur chaque fragment.

La section des os, chez notre malade, présenta cette particularité que le fragment supérieur fut taillé en coin, par deux traits de scie verticaux, dirigés obliquement, et l'inférieur en mortaise correspondante, de manière à pouvoir les enchâsser et à empêcher les déplacements, suivant l'axe du membre, par rotation du pied. Cette précaution, empruntée à la pratique de Roux, nous paraît avantageuse, combinée à la suture des os, lorsqu'il s'agit du fémur. Elle contribue à maintenir la bonne direction du pied, multiplie les points de contact, et n'exige d'autre précaution que celle de veiller à la concordance des traits de scie. Il nous fallut seulement revenir plusieurs fois à cette section en V : d'abord sur le fragment inférieur, parce qu'il était atteint d'ostéite raréfiante et de ramollissement; ensuite sur le fragment supérieur, parce que l'extension du membre ne permit pas de gagner plus de $0^m,02$ sur la longueur totale de la cuisse; $0^m,06$ du fémur furent ainsi excisés.

A quoi tenait cette inextensibilité du membre, que les tractions de plusieurs aides ne purent vaincre? Aux muscles rétractés probablement, puisque la fracture initiale remontait à plus de deux ans ; mais aussi, croyons-nous, à la conservation du périoste. Ce serait même là le plus grand inconvénient de la méthode sous-périostée, appliquée aux pseudarthroses. Une fausse articulation, avec chevauchement et adhérence des fragments, implique en effet l'existence de liens fibreux, réunissant les os par leurs faces latérales, et en continuité directe avec le périoste. Or, cette disposition, qui avait été constatée chez notre malade après la section des chairs, doit à elle seule s'op-

(1) Gosselin. Loc. cit., 682.

(2) Lister. Chirurg. antiseptique, trad. G. Borginon, 1882, p. 460

poser à l'allongement du membre, dès l'instant que l'on a ménagé le périoste et les trousseaux fibreux qui sont venus rétablir sa continuité. Pour obtenir une élongation notable, il eût fallu libérer les deux fragments osseux de leurs adhérences fibreuses anormales, avant de les ruginer et de les réséquer. Une telle manière de faire nous eût paru dangereuse, surtout à la cuisse, en ce qu'elle ne circonscrit pas suffisamment le champ opératoire. Elle eût même rendu la conservation du périoste inutile; car celui-ci, plus ou moins dilacéré, sans connexions avec les tissus environnants, eût cessé d'être une garantie contre la lésion des organes voisins pendant l'opération et, par-dessus tout, contre la diffusion du pus lors de la période de suppuration.

Un dernier point litigieux a trait à la manière d'arrêter les fils d'argent qui servent à la suture des os. Les uns ont tordu les deux fils et les ont abandonnés dans la plaie (1), ou bien ont compté le nombre des tours faits pour pouvoir les défaire ensuite (2); les autres ont engagé les deux extrémités du fil dans un tube de Galli, ou mieux encore dans un long tube métallique, ce qui permettait de les tordre en dehors de la plaie (3). Les deux points de suture qui assurèrent, chez notre opéré, l'immobilisation des os, après leur engrènement, furent arrêtés par la torsion simple, faite sur une certaine longueur de fil, de manière à obtenir une tige qui fut sectionnée au ras des téguments. Il suffit ensuite d'augmenter le nombre des tours pour que le fil se rompe au point faible, c'est-à-dire là où il est simple, au-dessous de la portion tordue. Le principal inconvénient que pourrait entraîner ce procédé, c'est que l'os cède et soit coupé par l'anse métallique; mais l'accident n'est pas à craindre si on ne choisit pas un fil trop fort pour faire les sutures, et si on attend que le cal ait acquis une certaine solidité avant de procéder à leur extraction.

Le chirurgien qui se résout à traiter une pseudarthrose du fémur par la résection a deux indications capitales à remplir:

---

(1) Follin et Duplay Traité de path. ext., t. I, p. 801.

(2) Muret. Thèse de Paris, 1873, p. 19.

(3) L. Le Fort. Manuel de médecine opératoire, 1874, t.I, p. 400.

1° sauver son malade ; 2° obtenir une réunion osseuse. De nos jours, on satisfait à la première de ces indications par la méthode antiseptique. Celle-ci fut appliquée dans les conditions ordinaires, avant, pendant et après l'opération. Je mentionnerai seulement l'emploi de l'étoupe purifiée et phéniquée de MM. Weber et Thomas (1). Cette substance servit à la fois de moyen de pansement et de remplissage, car on ne pouvait espérer une réunion immédiate, puisque la portion inférieure du fémur était altérée. Une gaze phéniquée séparait l'étoupe de la plaie et une feuille de mackintosch, placée par-dessus, la maintenait.

Les résultats de ce mode de pansement furent très satisfaisants. On relève bien dans le cours de l'observation trois périodes fébriles. L'une de fièvre traumatique correspondant aux huit premiers jours. L'autre de fièvre secondaire qui s'étendit du 18e au 32e jour et qui coïncida avec la formation d'un abcès qu'il fallut ouvrir à la partie interne de la cuisse. La troisième enfin se montra du 50e au 67e jour et se termina par l'élimination de quelques parcelles osseuses. Mais, en résumé, la température ne dépassa guère 38° et quelques dixièmes, pendant les accès de fièvre, et le soir seulement. C'est dire qu'ils ne furent jamais inquiétants.

La seconde indication, obtenir une réunion osseuse, devait être plus difficile à réaliser, malgré les précautions prises au cours de l'opération de décoller le périoste, d'enchâsser les os et de les suturer. Cette difficulté s'explique par deux raisons, à savoir : l'altération des fragments osseux et le développement de spasmes traumatiques d'une extrême persistance.

L'altération des os consistait dans la vascularisation et le ramollissement de leur tissu compacte, qui était très rouge, friable, et se laissait entamer avec la plus grande facilité par la scie. Cette ostéite raréfiante occupait l'extrémité libre des fragments et était plus étendue sur le bout inférieur que sur le supérieur ; aussi, par suite du voisinage de la synoviale du genou dont la lésion était à craindre, l'excision des parties malades resta

(1) Weber et Thomas. Revue de chirurgie, 10 juillet 1882, p. 56[illegible]

incomplète en bas. L'altération, d'ailleurs, ne fut reconnue qu'au moment de la résection. Rien auparavant ne l'avait fait soupçonner. Il n'existait au niveau de la pseudarthrose aucun renflement, aucune irrégularité, indice d'une modification survenue dans la structure des extrémités osseuses. On constatait seulement l'absence de bruit de frottement pendant les mouvements communiqués, ce qui permettait tout au plus d'écarter l'idée d'une ostéite condensante, d'une éburnation des os. D'un autre côté, le sujet était sain, sans prédisposition diathésique appréciable, et la suite l'a bien prouvé, puisqu'il a guéri, pour ainsi dire, sans accidents, quoique avec lenteur.

Il nous a semblé que des altérations du genre de celles qui viennent d'être indiquées sont assez communes dans le cas de fracture non consolidée du fémur, un peu ancienne. M. Bérenger-Féraud (1) cite jusqu'à sept observations de pseudarthroses de la cuisse avec atrophie et ramollissement des fragments. Larrey (2) parle aussi de résorption osseuse et d'atrophie à la suite des fausses articulations, consécutives aux coups de feu intéressant le fémur. M. Mazziotti, dans le cas soumis à son observation, trouva également les deux bouts de l'os un peu atrophiés, obliquement coupés et amincis d'une manière anormale. Enfin, M. Oré, dans la résection du fémur qu'il pratiqua en 1880, sur un individu d'une constitution robuste, atteint de pseudarthrose remontant à vingt-huit mois, constata, au moment de la section des os, que leur extrémité était effilée et que le tissu compacte en ce point était rougeâtre, peu résistant et se fragmentait sous la pince coupe-net. Ces faits portent à croire qu'il se produit avec le temps une altération de l'os fracturé, indépendante de l'état général du sujet, commençant par la vascularisation et la mollesse, pour finir par l'atrophie.

Dolbeau (3), il est vrai, et après lui M. Wathier (4) ont admis que l'ostéite condensante, l'éburnation avec diminution et

(1) Bérenger-Féraud. Loc. cit., p. 161.
(2) Dr Larrey. Clinique chirurgicale, 1836, t. V, p. 267.
(3) Dolbeau. Loc. cit., p. 7.
(4) Wathier. Th. citée, p. 57.

insuffisance de la circulation étaient la règle dans les véritables pseudarthroses, c'est-à-dire dans celles qui datent d'au moins un an. Mais la conclusion reposait sur l'examen de pièces pathologiques appartenant au membre supérieur, à l'humérus, et il n'est pas impossible que des modifications différentes se produisent au fémur. L'altération graduelle des os, dans le cas de pseudarthrose de la cuisse, entraînerait l'obligation de ne pas trop retarder l'intervention chirurgicale, s'il était une fois établi qu'elle est constante.

La seconde raison pour laquelle la réunion osseuse fut lente après la résection, c'est qu'il survint, dès le lendemain de l'opération et les jours suivants, des spasmes tétanoïdes bénins, très intenses et très persistants. Notre sujet y était prédisposé, car des contractions cloniques s'étaient déjà montrées dans la cuisse malade, une première fois après le traumatisme initial, une seconde fois à la suite des injections de teinture d'iode, quoique celles-ci n'eussent jamais déterminé une inflammation locale très vive. Ces spasmes consistaient en des tressaillements involontaires et douloureux, qui faisaient leur apparition de préférence la nuit, pendant le sommeil. Ils avaient pour point de départ les muscles de la racine du membre et se propageaient à ceux de la jambe avec une violence telle qu'ils devaient, à un moment donné, amener des déplacements dans le foyer traumatique.

Il y a lieu d'insister sur ce fait, non seulement à cause du retard qu'il apporta à la réunion osseuse après la résection, mais parce que le blessé attribuait déjà le défaut de consolidation de sa fracture à des contractions musculaires qui se manifestaient presque toutes les nuits, durant la première phase de son traitement. Elles lui enlevaient le sommeil, secouaient douloureusement son membre, et rendaient à peu près illusoires les moyens de contention les mieux appliqués. Cette étiologie nous paraît très acceptable, quoique d'autres circonstances soient intervenues, qui étaient capables d'expliquer à elles seules le développement de la pseudarthrose. Ainsi, le chevauchement considérable des os fracturés, l'interposition musculaire par implantation de la pointe du fragment supérieur dans

les fibres du triceps, l'ostéite. Mais ces désordres locaux paraissent la conséquence de la non-réunion de la fracture, plutôt que l'origine première de l'affection.

On remarquera que les spasmes musculaires ne figurent pas au nombre des causes énumérées par A. Bérard (1), Malgaigne et les chirurgiens qui se sont occupés de la pathogénie des fausses articulations. Denucé (2) en parle seulement dans sa seconde observation, comme d'une particularité à signaler et qui se montra peu de temps, d'une manière transitoire, à l'inverse de ce qui fut observé chez notre patient. Quoi qu'il en soit, il était à craindre que l'appareil à fracture, qui embrassait le membre, ne se dérangeât, sous l'influence de ces soubresauts convulsifs, et même que les fils à suture ne fussent arrachés, puisqu'il avait été reconnu que le fragment inférieur laissé dans la plaie, était enflammé et un peu ramolli. Aussi eut-on recours à l'extension permanente, autant pour fatiguer les muscles que pour diminuer la pression des extrémités osseuses l'une contre l'autre. Inutile de décrire la disposition adoptée. Disons seulement que l'extension s'exerçait au moyen d'un poids variant entre 2 kil. et 4 kil., 500, que l'on diminuait le jour pour l'augmenter la nuit, de façon à modérer dans la mesure du possible les spasmes traumatiques.

Cette extension rendit d'excellents services. Il y a cependant une apparente contradiction à pratiquer des tractions sur un membre dont les os sont réunis par la suture; mais l'effort était assez modéré pour ne porter que sur les muscles. M. Pozzi (3) a eu également à se louer de l'extension continue, après une résection dans la continuité, complétée par la suture osseuse. C'était sur l'avant-bras et il n'y avait pas de spasmes traumatiques à combattre, mais un simple tassement des parties dû à la tonicité musculaire.

Pour tous ces motifs, la guérison de notre opéré s'effectua

---

(1) A. Berard. Des causes qui retardent ou empêchent la consolidation des fractures. Thèse de concours, 1833.

(2) Denucé. Mém. de la Soc. de chirurgie, 1863, t. V, p. 526.

(3) Pozzi. Obs. de M. Fouilloux. Thèse citée, p. 62.

avec lenteur. Les fils métalliques ne furent supprimés qu'au cours du troisième mois, lorsque la chute des phénomènes inflammatoires locaux permit l'application d'un appareil plâtré. A ce moment la consolidation commençait, mais le cal ne perdit toute flexibilité qu'à partir du cinquième mois. La suppuration continua encore très faible, avec élimination de temps à autre de particules osseuses, ce qui empêcha de supprimer tout appareil avant le neuvième mois. La durée du traitement, du reste, est généralement assez longue après les résections du fémur dans la continuité: le sujet de Nassilow ne fut guéri qu'au bout de 6 mois et celui de Dlanhy ne recouvrait l'usage de son membre qu'après 9 mois.

Les résultats définitifs sont très encourageants. Dans notre cas particulier, la différence de longueur entre les deux membres est de $0^m,05$ tout au plus, à cause des 2 centimètres de raccourcissement dus à la fracture de la jambe du côté opposé. Un haut talon et une légère inclinaison du bassin arrivent à compenser cette inégalité. L'articulation du genou voisin de la fracture, quoique condamnée pendant plus de deux ans à une immobilité presque complète, a pu recouvrer un peu de ses mouvements. La marche est devenue possible sans appui; la claudication n'est pas très apparente et le réséqué peut même se livrer à l'exercice du cheval.

Ces suites favorables n'ont rien qui puisse surprendre. La vulgarisation de la suture osseuse a rendu moins fréquente l'absence de réunion à la suite des résections qui nous occupent. Ainsi la statistique de Gurlt, comprenant des faits survenus à une époque où la suture des os n'était pas encore très répandue, donne 25 insuccès sur 100 opérés (et 25 morts); tandis que celle de Bérenger-Féraud, qui date de 1871, n'indique plus que 18 insuccès 0/0 (et 21 morts). On trouverait une différence plus marquée encore, si ce dernier auteur n'avait pas englobé dans ses chiffres ceux déjà publiés par Gurlt. La proportion tombe alors à 8 ou 9 insuccès (et 16 ou 17 morts), pour 100 cas de pseudarthroses fémorales, traitées par la résection (18 guérisons, 2 insuccès, 4 morts).

Fait singulier, il ne semble pas que la méthode antiseptique ait diminué le nombre des non-consolidations. Sur les 18 cas

que nous avons relevés, on compte 4 insuccès; soit, pour avoir un terme de comparaison avec les chiffres précédents, 22 insuccès 0/0. Cette particularité tient peut-être à la moindre mortalité (1 sur 18 opérés, ou 5,5 0/0); peut-être aussi les chirurgiens sont-ils devenus plus entreprenants. Lister a eu 2 insuccès sur 8 cas; mais l'un d'eux se rapporte à une pseudarthrose du col du fémur, et l'on ne put obtenir par la résection qu'un cal fibreux, qui d'ailleurs ne s'opposait pas à la marche. M. von Heine, d'autre part, a échoué une fois sur deux; mais, dans le cas où la réunion osseuse ne se fit pas, il s'agissait d'une pseudarthrose pathologique consécutive à une fracture qui porta sur un os malade depuis vingt-sept ans. Le fait de M. Oré est aussi un insuccès; seulement les extrémités reséquées avaient été « trouées à l'aide d'un foret et suturées avec du catgut anglais n° 4 ». La rapide résorption du catgut empêchera toujours qu'il devienne un bon moyen de réunion osseuse.

La conclusion à tirer de toutes ces données, c'est que la résection du fémur, dans le cas de pseudarthrose, est une meilleure opération qu'on ne semble l'admettre en France. Les progrès de la chirurgie, réalisés dans ces derniers temps, ont rendu ses résultats assez satisfaisants pour qu'il soit indiqué d'y avoir recours, lorsque le sujet n'est pas trop âgé, quand la fausse articulation est bien démontrée et qu'elle s'accompagne d'un chevauchement considérable ou d'une extrême mobilité des fragments.

OBSERVATION.

M. G..., officier d'artillerie, âgé de 28 ans, bien constitué, est entré à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce le 26 décembre 1881, pour se faire traiter d'une pseudarthrose de la cuisse gauche.

Antécédents. — La fausse articulation est consécutive à une fracture du fémur, survenue le 7 octobre 1880, à la suite d'une chute de cheval. Au moment de l'accident, il y eut deux fractures, qui portèrent l'une sur la jambe du côté droit, l'autre sur la cuisse du côté gauche. La guérison de la fracture de jambe a été obtenue, après quatre mois de traitement, avec un raccourcissement de 0 m.,02; la consolidation de la fracture de cuisse a échoué, malgré les moyens de contention employés (gouttière, appareil de Scultet), et l'administration

du phosphate de chaux à l'intérieur. Le malade attribue cet insuccès à des contractions spasmodiques des muscles de la cuisse, qui se produisaient brusquement la nuit pendant le sommeil. Les secousses involontaires imprimées au membre dérangeaient l'appareil, et causaient de vives douleurs. Elles s'arrêtaient au réveil, mais tendaient à se renouveler; l'insomnie, qui en était la conséquence, avait amené un état d'irritabilité nerveuse dont le résultat ne pouvait être qu'un redoublement de spasmes traumatiques.

M. Chauvel, qui dirigeait le service lors de l'entrée du malade au Val-de-Grâce, eut successivement recours à l'immobilisation du membre, aux frottements rudes, puis à des injections sous-cutanées de teinture d'iode. Lorsque je le remplaçai, le 8 avril 1882, une gouttière articulée, laissée en permanence, immobilisait la cuisse, tout en permettant au blessé de se lever et de marcher avec des béquilles. Une première injection de 4 centimètres cubes de teinture d'iode avait été poussée en deux fois dans le foyer même de la fracture, à la date du 2 avril, et les parties étaient encore endolories; l'appareil ne fut enlevé et le membre examiné que le 14 avril.

État des parties. — Le membre gauche, étendu parallèlement à son congénère, paraît fortement raccourci; les muscles sont un peu atrophiés; il y a de l'œdème au dos du pied et au cou-de-pied. La partie inférieure de la cuisse est augmentée de volume, mais sans empâtement des parties molles. En palpant à ce niveau, on perçoit, à deux travers de doigt au-dessus de la rotule, un peu en dedans de l'axe du membre, un léger relief, qui s'accuse davantage lorsqu'on soulève la cuisse. Cette saillie, résistante et assez aiguë, est en continuité avec le fragment supérieur du fémur. En arrière et un peu en dehors, bien au-dessus du creux poplité, on constate un second relief, large et mousse, qui s'exagère quand on soulève la jambe, et qui n'est autre chose que l'extrémité du fragment inférieur du fémur. Les pressions exercées en ce point déterminent une douleur qui s'irradie vers la périphérie; la marche avec l'appareil fait naître des douleurs semblables, dues certainement à la compression du nerf sciatique par les os.

Le malade ne peut détacher le talon du plan du lit, ni élever son membre sans le secours des mains. Les mouvements volontaires de flexion de la jambe sur la cuisse sont perdus. Lorsqu'on cherche à les imprimer artificiellement, on constate que le genou reste à peu près immobile; si on force, une douleur se produit au niveau du condyle interne du fémur, la saillie sus-rotulienne s'accuse davan-

tage, mais en somme l'inflexion est peu accusée. Au contraire, des mouvements considérables de latéralité sont possibles, et la cuisse décrit un véritable arc de cercle, à concavité interne, lorsque la jambe est portée en dedans. La déformation devient anguleuse par le transport du pied en dehors. Pas de bruit de frottement pendant ces déplacements latéraux, ni de douleur marquée.

A la mensuration, la longueur du membre inférieur gauche, depuis l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'à la pointe de la malléole externe, est de 0 m.,835; celle du membre droit est trouvée de 0 m.,895. Le raccourcissement est de 0 m.,06; mais la jambe droite, dont l'ancienne fracture est encore appréciable, a été raccourcie par ce fait de 0 m.,02 environ. Il devient nécessaire de comparer la longueur des deux cuisses. La cuisse malade, mesurée de l'épine iliaque au rebord supéro-externe de la rotule, présente une longueur de 0 m.,38; la cuisse saine entre les mêmes repères mesure 0 m.,46. Le raccourcissement provenant du chevauchement des fragments atteint donc le chiffre énorme de 0 m., 08. Ce raccourcisssement, ainsi que l'explique le malade, se serait produit graduellement à partir du quatrième mois après l'accident.

Enfin, malgré une traction vigoureuse exercée sur le pied, on n'obtient aucun allongement appréciable du membre; les deux fragments osseux sont réunis par des liens fibreux solides. Toutefois, la facilité et l'étendue des mouvements latéraux prouvent que les extrémités fracturées jouissent d'une indépendance relative. Le tissu fibreux qui relie les parties superposées du fémur doit faire défaut au niveau des pointes osseuses.

Le traitement institué par M. Chauvel au commencement d'avril : *injections irritantes sous-cutanées et immobilisation du membre*, fut continué avec persévérance pendant deux mois. Je relève, dans les notes de l'aide-major de service, M. le Dr Hassler, les renseignements suivants :

14 avril. On fait trois injections de teinture iodée de 2 centimètres cubes chaque avec la seringue de Pravaz, l'une à la partie interne, les deux autres à la partie externe de la cuisse. Le liquide irritant, porté au contact des os et entre eux, détermine immédiatement une douleur vive, s'irradiant vers le bassin, et plus tard un peu de réaction se traduisant par du gonflement et une sensibilité locale qui disparaît peu à peu. Le membre est maintenu par l'appareil articulé, et le malade garde le lit.

Le 25. Trois nouvelles injections, deux en dedans, une en dehors,

qui s'accompagnent encore de douleur irradiée vers le bassin. Réaction plus intense; gonflement et fièvre dans la nuit; immobilisation comme précédemment.

6 mai. La tuméfaction et l'endolorissement dus aux dernières injections ont complètement cessé. On fait cinq injections, dont l'une a reflué par la piqûre voisine. Le malade accuse dans la gorge une sensation âcre, qui doit être rapportée à la résorption de la teinture d'iode injectée en abondance dans le foyer de la fracture. Le soir, un peu de fièvre, avec embarras gastrique et diarrhée; le lendemain, inflammation locale vive qui se résout lentement.

Le 22. On fait deux nouvelles injections de 2 centimètres cubes; peu de réaction, mais contractions assez violentes des muscles de la cuisse malade, au moment du réveil.

Le 31. Deux injections. Les contractions spasmodiques se renouvellent plus violentes et plus persistantes.

Enfin, le 10 juin, l'appareil est enlevé, et on constate qu'il ne s'est produit aucune amélioration au niveau de la pseudarthrose. Les tentatives de flexion du membre font saillir la pointe du fragment supérieur; les mouvements de latéralité, communiqués à la jambe, *déterminent* toujours, vers le tiers inférieur de la cuisse, des inflexions anormales et très prononcées, surtout en dedans.

MM. les professeurs Gaujot et Chauvel, appelés en consultation, sont d'avis que, les injections ayant été infructueuses, il *n'y a pas* lieu d'espérer davantage du séton ou de tout autre moyen d'irritation locale, à cause du chevauchement considérable qui met les os en contact par leurs parties latérales, et qui empêchera toujours la formation d'un cal solide, englobant les deux extrémités osseuses. La résection avec suture des os paraît au contraire tout indiquée. L'état général du malade est excellent; il est jeune encore, sans apparence d'affection diathésique. Au point de vue local, les muscles du membre ne sont pas trop atrophiés, grâce à la gouttière articulée qui a permis la marche jusqu'à ces derniers temps. L'articulation du genou a perdu, il est vrai, la plus grande partie de ses mouvements, la rotule est très peu mobile dans le sens transversal, les condyles du fémur paraissent tuméfiés; mais, alors même que l'ankylose se complèterait, une fois la pseudarthrose guérie, la marche redeviendrait possible sans appareil mécanique, et c'est tout ce que demande le malade, qui d'ailleurs connaît la gravité de l'opération et en accepte les dangers. La résection est donc décidée, après la disparition de la tuméfaction locale causée par les injections sous-cutanées, et qui persiste encore dans une certaine mesure.

Opération. — Elle fut pratiquée le 26 juin 1882, le malade étant endormi par le chloroforme. Le premier temps consista à faire une *incision cruciale* à la partie externe et inférieure de la cuisse. L'incision longitudinale de 0 m. 14 commençait un peu au-dessus du bord supérieur du condyle du fémur; l'incision transverse de 0 m. 07 divisait la précédente en son milieu. L'hémostase fut obtenue au moyen de la bande d'Esmarch, qu'il fallut réappliquer au cours de l'opération pour obtenir une ischémie complète. Les deux fragments du fémur qne l'on sentait l'un au-dessus de l'autre, au fond de la plaie, étaient en contact, sans autre intermédiaire que des tissus fibreux qui les unissaient par leurs faces latérales; mais le bec qui terminait le fragment supérieur était engagé dans l'épaisseur des fibres du triceps fémoral.

Le deuxième temps, *dénudation sous-périostée des os*, se fit au moyen d'une rugine mousse, sans trop de difficultés. Le décollement du périoste parut surtout commandé par la nécessité d'éviter la lésion de la synoviale du genou et celle de l'artère fémorale. Le fragment supérieur descendait, en effet, très bas au-dessus de la rotule, et la rugination montra que son extrémité libre se terminait par une pointe longue et grêle, qu'il fallut couper à la base avec des cisailles, pour pouvoir la dégager ensuite des fibres du tendon du triceps, sans faire courir trop de risques à l'articulation voisine. Le fragment inférieur, d'un autre côté, correspondait au canal des adducteurs, et était contourné par l'artère et la veine fémorales; le décollement du périoste avec un instrument mousse devait mettre, à coup sûr, à l'abri de la lésion de ces vaisseaux. L'extrémité libre de la portion inférieure du fémur était assez volumineuse et émoussée; son isolement fut relativement facile, la saillie de l'os au travers des lèvres de la plaie étant plus aisément obtenue par un mouvement d'adduction de la jambe.

Troisième temps, section des os. — Le fragment supérieur fut taillé en coin, l'inférieur en mortaise, de manière à pouvoir les engrener l'un dans l'autre et à empêcher la rotation du pied. Deux traits de scie, portés à droite et à gauche sur chaque os, amenèrent ce résultat. La concordance du V saillant et du V rentrant doit être telle que le pied prenne définitivement une bonne direction; il est nécessaire d'y veiller. Il fallut, du reste, revenir plusieurs fois à cette section : d'abord sur le fragment inférieur, parce que le tissu osseux était mou, atteint d'ostéite raréfiante; la crainte d'ouvrir l'articulation voisine empêcha même de dépasser les limites du mal de ce côté; puis sur le fragment supérieur, parce que l'extension forcée du membre

ne donnait pas un allongement qui permît l'enchâssement des os bout à bout. La longueur d'os excisée en plusieurs fois atteignit environ 0 m.,06, en ne tenant pas compte du prolongement en bec de flûte effilé, qui fut retranché tout d'abord du fragment supérieur, et qui était manifestement une lamelle détachée du fragment inférieur. Il n'existait sur les os aucune trace d'un travail de réparation, bien qu'il se fût écoulé plus de vingt mois depuis l'accident initial. Le tissu compacte du fémur était transformé, au niveau des extrémités osseuses, en une substance d'apparence spongieuse, rouge, vasculaire et ramollie, se laissant entamer avec une grande facilité par la scie. Cet état était plus prononcé, et s'étendait plus loin sur le bout inférieur que sur le supérieur.

Quatrième temps, sutures osseuses. — On en mit deux superposées. Chaque os fut perforé deux fois, de dehors en dedans et complètement, avec le perforateur à roue de Laugier. On employa des fils d'argent de 1 millimètre de diamètre tout au plus, dont les chefs furent tordus l'un à l'autre, sur plusieurs centimètres de longueur, au moyen d'une pince; les deux tiges de torsion sortaient directement par la plaie. Cette disposition ne devait gêner en rien l'extraction ultérieure des fils, car il avait été reconnu que l'exagération de la torsion suffisait pour rompre le fil, en un seul point, au-dessous de la portion tordue. La durée de ces diverses manœuvres dépassa une heure et demie.

Pansement. — L'opération ne fut pas faite sous le *spray;* mais on s'entoura des précautions antiseptiques ordinaires : lavage avec la solution phéniquée des instruments, des mains de l'opérateur et de ses aides; les téguments du membre malade avaient aussi été nettoyés avant l'incision des chairs. La plaie, qui ne donna qu'une quantité insignifiante de sang après la suppression du lien hémostatique, ne fut pas réunie. Le membre fut immédiatement placé dans une grande gouttière de fils de fer, garnie à l'intérieur d'ouate recouverte de taffetas gommé et maintenue par des lacs. Le pansement dont on fit usage pendant presque toute la durée du traitement comprenait : une gaze phéniquée mise en contact direct avec les chairs vives, de l'étoupe purifiée et antiseptique de MM. Weber et Thomas, qui servit de moyen de remplissage et de corps absorbant; enfin, un carré de jaconas imperméable, dit *Mackintosch*, couvrit le tout. Ces différentes pièces étaient renouvelées tous les jours, au milieu d'une atmosphère phéniquée.

Le jour même de l'opération, le malade eut quelques vomissements

dus au chloroforme. Dès le lendemain, 27 juin, la température dépassait 38° le matin, et atteignait 39° le soir; le pouls était à 130; nausées, état saburral; on prescrit un léger purgatif. Il y a eu une hémorrhagie, évaluée à 200 ou 300 grammes.

28 juin. La température n'excède pas 38°; l'hémorrhagie ne s'est pas renouvelée, et la plaie est en bon état. Mais il est survenu pendant la nuit des contractions musculaires très prononcées, douloureuses et spasmodiques, dans le membre opéré. Ces soubresauts, dont le malade est coutumier, font craindre quelque déplacement au niveau de la fracture. On donne du bromure de potassium. De plus, comme il avait été reconnu, au cours de l'opération, que le fragment inférieur du fémur était atteint d'ostéite raréfiante et de ramollissement, on fait de l'extension continue, autant pour fatiguer les muscles que pour diminuer la pression des extrémités osseuses l'une contre l'autre. A cet effet, on applique par-dessus la gouttière un étrier et des lacs, qui supportent un poids de 4 kilogr. 500; le poids du corps fait la contre-extension.

Le 29 juin, le 30 et le 1er juillet, fièvre traumatique croissante; la température monte le matin à 38° et 38,2, le soir à 38,8, 39,2 et 39,7. L'extension continue modère sensiblement les contractions musculaires nocturnes, mais le malade ne supporte qu'un poids de 2 kilogr. 200.

Le 2 juillet, la fièvre est tombée (37,6); la plaie suppure normalement. On enlève la gouttière, pour la remplacer par une autre faite sur mesure et présentant un volet latéral destiné à faciliter les pansements. On entoure aussi le pied d'une bottine silicatée, afin d'avoir un point d'appui direct pour continuer l'extension du membre; celle-ci est ramenée le lendemain à 4 kil. 200. Les lacs extenseurs s'enroulaient autour de la bottine, se réfléchissaient sur une poulie fixée à l'extrémité d'une planchette, mise de champ au pied du lit, et supportaient un sac renfermant des poids que l'on fit varier par la suite entre 2 et 4 kilogrammes, les diminuant le jour et les augmentant la nuit, pour combattre les tressaillements convulsifs, qui autrement tendaient à se reproduire très intenses.

Tout alla bien jusqu'au 12 juillet (dix-huitième jour); mais, à partir du 13, la fièvre reparaissait (38,3), et la température suivait une marche ascendante, avec une légère rémission le matin, jusqu'au 25, où elle marqua 39,1. En même temps, le pourtour du foyer de la fracture devenait douloureux, s'indurait, surtout à la partie interne de la cuisse, et on constatait qu'une pression exercée à ce niveau

faisait refluer un peu de pus par la plaie. Un phlegmon se formait en dedans du fémur, lié sans doute au développement d'un peu d'ostéomyélite.

L'abcès fut ouvert le 26 juillet. L'exploration simultanée des deux plaies permit de constater l'existence d'une communication par-dessous le corps de l'os, et un drain assez volumineux fut introduit dans le trajet. Bien que le tube à drainage passe au-dessous du fémur, il étanche parfaitement la collection; le pus sort facilement et d'une façon continue. La fièvre fut immédiatement en décroissance, et la température se reprit à osciller au-dessous de 38°. Chaque matin, au moment du pansement, on fait une injection phéniquée par le *drain*.

10 août. La plaie cruciale est presque cicatrisée; il ne subsiste que les deux orifices fistuleux qui livrent passage au drain. A la palpation, on perçoit une induration périphérique au niveau du traumatisme; il semble qu'un cal extérieur se forme; on vérifie que, en tout cas, il est encore malléable. La suppuration est moins abondante; le pansement n'est plus renouvelé que tous les deux jours.

Cependant, à partir du 14 août, la température, normale le *matin*, se reprit à dépasser 38° dans la soirée. On était au cinquantième jour. Une espèce de bracelet, large de quatre à cinq travers de doigt, se sentait au pourtour de l'os. Le genou était un peu tuméfié et douloureux à la pression, mais la suppuration restait modérée, *et le stylet*, introduit par l'une ou par l'autre plaie fistuleuse, ne constatait pas de dénudation osseuse.

Le 20 août, on augmente la torsion de l'un des fils métalliques, qui se brise avec un léger bruit; mais on le laisse en place dans la plaie. Léger écoulement de sang; un peu de douleur dans l'après-midi, qui cesse vers le soir.

Le 22. On tire sur le fil métallique déjà brisé; il vient sans effort et presque sans occasionner de douleur. La suppuration, quelques jours après, a entraîné de petites parcelles d'os de 2 à 3 millimètres de diamètre tout au plus; légères contractions musculaires nocturnes; 3 kilogr. 500 d'extension. La température monte toujours au-dessus de 38° le soir; le matin, elle est à 37°.

L'état fébrile ne disparut qu'en septembre. On constata le 26 (troisième mois) que le cal en voie de formation était encore flexible; le membre tend à s'incurver au niveau de la fracture lorsqu'on le soulève au-dessus du genou; la résistance, cependant, parait plus grande que le mois précédent. Il n'y a aucune douleur au niveau de la fracture; les contractions spasmodiques ont à peu près cessé; la tumé-

faction a disparu; la suppuration est devenue insignifiante. On remplace le drain unique par deux bouts de tube qui empêchent l'occlusion des orifices fistuleux; pansement au coton hydrophyle. Il est décidé avec M. Chauvel, qui va prendre le service, que la gouttière à extension continue sera remplacée par un appareil inamovible, et que le dernier fil sera retiré.

Le 2 octobre, on place le membre dans un appareil à attelles plâtrées; le 6, le dernier fil est enlevé dans les mêmes conditions que le premier. L'appareil fut renouvelé vers la fin de novembre, et il sembla que la consolidation était faite; on était au cinquième mois.

La suppuration, cependant, persiste encore. Décembre et janvier se passèrent sans grandes modifications apparentes. Il fallut plusieurs fois changer le bandage inamovible, parce qu'il était mal supporté et irritait la peau, qui s'excoriait. La suppuration, à un moment, reparut aussi plus abondante, et quelques particules osseuses furent éliminées à nouveau, ce qui empêcha d'avoir confiance dans la solidité du cal et de supprimer l'appareil.

En février 1883, lorsque je repris le service, la suppuration était à peu près tarie, mais le membre était toujours maintenu par des attelles plâtrées. Celles-ci furent supprimées le 24 mars (neuvième mois), et l'on put constater que le cal était très résistant et capable de supporter le poids du membre sans s'infléchir. A la mensuration, on trouve à la cuisse gauche, de l'épine iliaque à la base de la rotule, 0 m. 40 de longueur, à la droite 0 m. 47; mais, si on compare les deux membres dans leur totalité, la différence n'est que de 0 m. 05 au maximum, à cause de l'ancienne fracture de la jambe, consolidée avec un raccourcissement de 0 m.02. Le membre malade aurait gagné 0 m. 01 de longueur, quoiqu'il ait paru en avoir recouvré 0 m. 02 immédiatement après la résection et la suture osseuse. L'articulation du genou est immobile, et les condyles du fémur semblent avoir augmenté de volume. Les muscles de la cuisse et de la jambe sont atrophiés, et les mouvements volontaires impossibles. La hanche et surtout le cou-de-pied ont beaucoup perdu de leur mobilité.

Le 5 avril, les orifices fistuleux étaient cicatrisés, et le malade parvint à soulever son membre. Le 11, il se levait, et bientôt il s'exerçait à la marche avec des béquilles. La raideur des différentes articulations diminua peu à peu, grâce à un exercice continu et au prix de douleurs assez vives. Le genou gauche recouvra de légers mouvements de flexion et d'extension. Un haut talon et une légère inclinaison du bassin arrivaient à compenser la différence de longueur de 0 m.05 qui existait entre les deux membres.

En mai, marche avec deux cannes et même sans cet aide sur un terrain plat. Enfin, le 16 juin, onze mois et vingt jours après son opération, le blessé sortait de l'hôpital avec un congé de convalescence de trois mois. Depuis il a repris son service, et nous avons eu la satisfaction d'apprendre qu'il avait pu monter à cheval sans trop de difficulté. Les mouvements du membre sont devenus beaucoup plus libres; seulement, ceux du genou n'ont pas recouvré autant d'amplitude qu'on aurait pu l'espérer.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PÉRITONITE AIGUE SOUS-OMBILICALE.

Par le docteur Alphonse GOIX.

Le péritoine est généralement divisé, pour la commodité de la description, en deux parties, l'une supérieure ou sus-ombilicale, et l'autre inférieure ou sous-ombilicale.

Ces deux moitiés de la séreuse abdominale sont susceptibles de s'enflammer isolément, et l'on peut diviser les péritonites partielles en sus-ombilicales et sous-ombilicales.

Déjà proposée par Beau, cette division mérite d'être adoptée pour la description clinique, en raison de son importance au point de vue du pronostic. Ce qui fait surtout la gravité de la péritonite aiguë, c'est l'extension de la phlegmasie à la partie supérieure du péritoine ; il y a donc quelque utilité pratique à connaître les caractères cliniques différentiels de la péritonite sus-ombilicale et de la péritonite sous-ombilicale.

C'est sur ces caractères différentiels que j'ai voulu surtout appeler l'attention en publiant ce travail.

I.

FAITS CLINIQUES.

Beau divisait les péritonites partielles en sus-ombilicales et sous-ombilicales. Je ne sais s'il a publié quelque observation ou quelque mémoire pour justifier cette division. MM. Siredey et Danlos, qui le citent (1), ne donnent à cet égard aucune indication bibliographique.

---

(1) Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., XXVI, art. Péritonite, p. 741 et 785.

Gauderon (1) consacre un chapitre de sa thèse à la péritonite idiopathique circonscrite des enfants. Il dit qu'aucun auteur français n'a décrit cette variété, et qu'il n'en a trouvé que trois observations dans le mémoire d'Albers (2) sur la péritonite circonscrite. De ces trois faits, que rapporte Gauderon, deux se sont terminés par la mort, le troisième seulement par la guérison. Pour ce dernier cas, le diagnostic de péritonite me paraît au moins douteux. Le malade présentait une tuméfaction indurée à la partie supérieure et latérale de la région ombilicale ; *la paroi abdominale ne glissait pas sur cette tumeur, et dans toutes les positions on pouvait constater qu'elle faisait corps avec elle.* Ce caractère,—adhérence de la peau aux parties sous-jacentes,—appartient seulement, d'après Bernutz, au phlegmon sous-péritonéal et ne s'observe jamais dans la péritonite. J'insisterai plus loin sur l'importance de ce caractère différentiel.

Les observations III et IV du mémoire de Duparcque (3) pourraient être considérées comme exemples de péritonite sous-ombilicale aiguë. Duparcque signale la prédominance de la douleur à la région sous-ombilicale, dans ces deux cas qui se terminèrent par la guérison. Mais il n'indique nullement l'état de la respiration.

En résumé, il n'existe à ma connaissance aucune observation régulière de péritonite sous-ombilicale aiguë et c'est là ce qui m'engage à publier le fait suivant que je viens d'observer.

Au mois de mai dernier (1883), je fus appelé auprès d'un jeune garçon de 14 ans, Auguste G..., apprenti serrurier.

A la suite d'un léger accident (plaie contuse du doigt auriculaire droit avec abcès consécutif), cet enfant avait interrompu son travail pendant quatre à cinq semaines et ne l'avait repris que le jeudi 10 mai 1883.

Le lendemain, vendredi, il eut à traîner, avec l'aide d'un camarade,

---

(1) Gauderon. De la péritonite idiopathique aiguë des enfants, thèse de Paris, 1876.

(2) Albers, Deutsche Klinik, 1862, p. 280.

(3) Duparcque. Péritonite essentielle des jeunes filles. Arch. d'obstétrique et des mal. des femmes et des enfants, 1842. Nos de mai et juin.

une voiture à bras chargée jusqu'au sommet des Buttes-Montmartre. Cette ascension, extrêmement pénible et fatigante, se fit sous une pluie battante. Enfin, détail à noter, G... avait pris le matin, comme le jour précédent, un verre de limonade purgative.

De retour chez ses parents, le vendredi soir, 11 mai 1883, G... est pris d'un violent frisson, de vomissements et de douleurs abdominales très vives, qui persistèrent pendant toute la nuit et la journée du samedi.

Le dimanche, 13 mai, un purgatif (sulfate de soude, 30 gr.) est administré; les premières selles sont suivies d'un léger amendement, mais bientôt les douleurs reparaissent aussi vives.

Le dimanche soir, la température axillaire est de 39°, le pouls, régulier et plein, est à 100.

Le facies exprime la souffrance et l'abattement; le teint est jaunâtre; les yeux excavés. Le malade ne se plaint que de ses coliques; la douleur le force à rester immobile, dans le décubitus dorsal, les genoux élevés, les cuisses fléchies sur le bassin.

Spontanée et revenant par accès très fréquents et très prolongés qui arrachent des cris plaintifs au malade, la douleur est encore provoquée par la pression la plus superficielle, par un simple attouchement avec le doigt de la paroi abdominale.

Le malade n'a pas pu supporter le poids des cataplasmes qu'on lui avait appliqués. Il accuse plus particulièrement un point douloureux dans la fosse iliaque droite, mais la douleur soit spontanée, soit provoquée, occupe encore et seulement toute la moitié sous-ombilicale de l'abdomen.

Le ventre présente un léger développement uniforme et régulier; il est tendu et météorisé; mais il n'existe aucune tuméfaction iliaque. La peau a conservé sa coloration normale et sa mobilité sur les couches sous-jacentes.

Le malade n'a ni céphalalgie ni oppression. L'auscultation du cœur et des poumons est négative.

Antécédents. De constitution faible, d'un tempérament lymphatique, Auguste G... n'a jamais eu de maladies sérieuses. Il faut noter, néanmoins, qu'il a eu, il y a deux ou trois ans, une hydarthrose du genou assez longue à guérir, mais aujourd'hui entièrement disparue. Ce malade paraît donc avoir une certaine prédisposition pour les maladies des séreuses. Sa mère est grande et robuste, mais le père est petit et maigre; ni l'un ni l'autre n'ont eu d'accidents broncho-pulmonaires, ni rhumatismaux. Mais un oncle paternel est mort récemment de phthisie pulmonaire.

Traitement. Frictions avec la pommade suivante : onguent napolitain, 15 grammes, extrait de belladone, 4 grammes, extrait thébaïque, 0,02 centigrammes. Elles ne procurent aucun soulagement.

Le lundi matin, 14 mai, l'état est le même ; T. a. 39°, P. 100. Une injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorhydrate de morphine ne diminue pas les douleurs.

L'administration du calomel à doses fractionnées (0,10 centigr. en 10 paquets à prendre un toutes les heures) provoque de nombreuses selles.

A cinq heures du soir, l'état du malade est toujours le même; T. a. 39°8, P. 102; langue sèche et rouge à la partie médiane.

Frictions inguinales avec onguent napolitain; elles provoquent une abondante salivation.

Une injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine est faite, comme celle du matin, à la paroi abdominale. Le pincement de la peau est douloureux, mais il est possible de faire un pli cutané, ce qui prouve que le tissu cellulaire n'est pas le siège de l'inflammation. Cette injection hypodermique procure quelques heures de calme, mais à partir de minuit les douleurs reparaissent assez vives. Un vomissement porracé a lieu pendant la nuit.

Le mardi matin, 15 mai, T. 38°4; P. 92. La nuit a été mauvaise; ce matin les douleurs spontanées sont encore très intenses ; par la pression on constate qu'elles se localisent à la moitié sous-ombilicale. Dans la zone sus-ombilicale, il n'y a ni douleur spontanée, ni douleur provoquée.

Le péritoine périvésical est atteint par l'inflammation, et on observe aujourd'hui pour la première fois de la rétention d'urine, fait qui rentre dans la loi de Stokes. Le cathétérisme donne issue à une urine claire, mais d'un rouge foncé, dont la densité est de 1,020, et qui ne contient aucune trace d'albumine.

L'intelligence est intacte; mais le caractère, aigri par la violence de la douleur, est très exigeant; l'enfant veut toujours sa mère auprès de lui; il ne veut pas entendre parler dans sa chambre.

Pas de complications thoraciques; pas d'oppression ni de toux. La phlegmasie reste évidemment localisée au péritoine sous-ombilical ; autrement, la pression serait douloureuse au-dessus de l'ombilic et le diaphragme serait intéressé tout comme la vessie.

Traitement : injection hypodermique d'un centigramme de morphine; potion avec dix centigrammes d'extrait thébaïque, à prendre par cuillerées d'heure en heure, dans la journée.

Le soir, T. a. 39°1; P. 100, régulier, serré et dur. Le météorisme abdominal est augmenté; les douleurs sont toujours presque continuelles; pas de selles ni de mictions depuis ce matin.

Le mercredi matin, 16 mai, T. a. 38°2. P. 96. Même état. La nuit a été mauvaise, en raison de l'intensité des douleurs.

Injection hypodermique de deux centigrammes de chlorhydrate de morphine. Potion avec vingt centigrammes d'extrait thébaïque: une cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

L'enfant reste calme de huit heures du matin à midi; puis les douleurs reparaissent.

Le soir, T. 39°; P. 100. Le météorisme augmente, surtout au creux épigastrique qui est remplacé par un relief sensible. Les douleurs persistent toujours, ainsi que la constipation et la rétention d'urine. Cathétérisme.

La potion opiacée, prescrite le matin, était entièrement prise vers six heures du soir; je la fais renouveler. Lait et vin glacé.

Le jeudi matin, 17 mai. T. a. 38°7; P. 108. Le malade a pris pendant la nuit la moitié de la seconde potion, soit trente centigrammes d'extrait thébaïque depuis hier matin. Aussi la nuit *a-t-elle* été meilleure; les douleurs ont été beaucoup moins fortes. Ce matin, l'enfant ne se plaint pas de coliques; il ne souffre que de l'impossibilité d'uriner; cathétérisme.

La pression est douloureuse dans la région sous-ombilicale et au pourtour de l'ombilic seulement. Le météorisme est toujours prononcé.

Prescription: achever la potion d'hier; sulfate de quinine, 1 *gr.*; application sur l'abdomen de compresses trempées dans de l'eau glacée.

Le soir, T. a. 38°1; P. 88. Respiration régulière, 20. Le malade a été assoupi presque toute la journée; les pupilles sont punctiformes. Mais les douleurs spontanées sont moins fréquentes et moins intenses, et la pression de l'abdomen est moins douloureuse. Néanmoins, je fais une nouvelle injection d'un centigramme de chlorhydrate de morphine.

La salivation persiste encore un peu; il y a eu, depuis ce matin, deux vomissements abondants de matières liquides jaunes.

La constipation et la rétention d'urine persistent. Le cathétérisme évacue une urine claire, moins rouge qu'hier, à réaction acide, à densité 1,028, et sans traces d'albumine.

Le vendredi matin, 18 mai, la fièvre tombe pour ne plus se relever;

T. a. 37°8, P. 80. Hier soir, le malade a eu un nouveau vomissement de matières liquides noirâtres, mais la nuit a été bonne et le sommeil paisible.

Les douleurs spontanées sont disparues, et la pression doit être assez forte pour devenir douloureuse. Mais le météorisme persiste encore; et je fais remplacer les compresses froides par des vessies de glace.

L'auscultation du cœur et des poumons est toujours négative; la respiration toujours libre. La rétention d'urine existe encore; cathétérisme.

Les pupilles sont un peu plus larges qu'hier; mais le malade s'assoupit encore facilement et les vomissements signalés plus haut dépendent peut-être autant de l'intoxication thébaïque que de la péritonite. Néanmoins, en raison des bons effets donnés par l'opium, je prescris encore aujourd'hui une potion avec cinq centigrammes d'extrait thébaïque seulement, additionnée d'un gramme d'iodure de potassium.

Le samedi matin, 19 mai, T. a. 37°9; P. 88. Hier soir, nouveau vomissement de matières liquides jaunâtres. La nuit a été bonne; le sommeil tranquille, interrompu seulement par de rares accès de douleurs.

Ce matin, le malade a eu une selle et une miction spontanées. Le facies est meilleur; les pupilles ont repris leur diamètre normal.

Prescription : potion avec iodure de potassium, 1 gr.; vessies de glace sur le ventre; lait, vin, bouillon glacés.

Le mieux se maintient toute la journée; il y a trois mictions abondantes, et le soir, vers 9 heures, la temp. axil. est de 37°9, P. 80.

Le météorisme a notablement diminué; le ventre est plus souple; le relief épigastrique sensiblement abaissé. Il faut exercer une forte pression pour provoquer la douleur, et encore seulement dans la moitié sous-ombilicale et au pourtour de l'ombilic.

Le malade n'a et n'a d'ailleurs jamais eu ni oppression, ni toux, ni troubles respiratoires. L'auscultation du cœur et des poumons demeure négative.

Le dimanche, 20 mai, le matin, T, 37°5; P. 76. La nuit a été bonne, sans douleur. La pression abdominale n'est plus douloureuse; le ventre est souple; il n'existe aucune tuméfaction dans les fosses iliaques droite ou gauche. La peau de la paroi abdominale est toujours mobile sur les couches sous-jacentes.

Le lundi, 21 mai, T. a. 37°5. le matin; P. 76. L'amélioration se

maintient. Il n'existe plus de douleur abdominale, ni spontanée, ni provoquée. L'abdomen a repris sa souplesse ; la sonorité existe partout à la percussion, sauf à l'hypogastre, où il y a une légère submatité.

Pour la première fois, le malade peut s'asseoir sur son lit ; ce mouvement n'est pas douloureux, mais il donne au malade la sensation d'un corps qui se déplace à l'intérieur du ventre. Cette sensation est sans doute produite par la rupture de quelques néo-membranes reliant le péritoine pariétal au péritoine viscéral.

Potages ; œufs à la coque. Potion avec iodure de potassium, 2 gr. et extrait de quinquina, 4 gr.

Dès ce moment, la convalescence est établie et se poursuit sans aucun accident ni phénomène notable. L'enfant a beaucoup maigri ; il est encore très faible et très pâle, au moment où il quitte Paris (17 juin) pour aller passer quelques mois à la campagne.

II.

DIAGNOSTIC DE LA PÉRITONITE.

Tel est dans tous ses détails le fait que j'ai observé. Il me faut maintenant justifier le diagnostic de péritonite aiguë sous-ombilicale.

Qu'il s'agisse ici d'une *péritonite aiguë*, la chose ne saurait être mise en doute.

La douleur abdominale était manifestement superficielle et un simple attouchement de la paroi suffisait pour la provoquer. D'autre part, la fièvre concomitante indiquait que cette douleur avait pour cause un travail inflammatoire des parois abdominales.

L'absence d'accidents rhumatismaux, soit antérieurs, soit actuels, ne permettait guère de penser au *rhumatisme musculaire préabdominal*, affection d'ailleurs extrêmement rare et généralement *apyrétique*, même dans le cas où la douleur est intense (1).

Je ne pouvais donc hésiter qu'entre une phlegmasie du pé-

(1) Besnier. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 3e série, IV, art. Rhumatisme, p. 736.

ritoine et une inflammation du tissu cellulaire. S'agissait-il d'une pérityphlite; d'un phlegmon sous-péritonéal ou d'une péritonite ? Tel était le problème à résoudre.

Tout récemment, dans des *Leçons cliniques* publiées par l'*Union médicale* (mai 1883), M. Bucquoy appelait l'attention sur la *pérityphlite primitive*. « Si l'on en jugeait, dit-il, par le silence des auteurs, cette variété d'inflammation péricæcale serait exceptionnelle. Il n'en est rien... La pérityphlite se voit surtout, presque exclusivement, dirai-je, chez les jeunes sujets, et en particulier chez ceux du sexe masculin. Rarement observée après trente ans, elle est très commune chez les enfants. Les causes en sont difficiles à préciser. D'après mes observations personnelles, elle se développe le plus souvent sous l'influence d'un exercice violent, d'une fatigue excessive... Le froid paraît jouer un certain rôle dans son développement (1). »

« La pérityphlite primitive débute à la manière des maladies aiguës par des frissons, de la fièvre, des douleurs abdominales, des nausées et des vomissements. Bientôt les phénomènes se localisent dans l'abdomen et il se manifeste un symptôme qu'on pourrait appeler pathognomonique de notre maladie, la tumeur cæcale et péricæcale (2). »

C'est aussi à la suite d'une fatigue excessive et d'un refroidissement que le jeune G... est tombé malade. Le mode de début et le point douloureux qu'il accusait dans la fosse iliaque droite faisaient penser à une pérityphlite. *Mais jamais, à aucun moment de l'évolution morbide, il n'y eut de tuméfaction iliaque.*

La pérityphlite éliminée, il n'y a plus à hésiter qu'entre la péritonite et le phlegmon sous-péritonéal. Bernutz insiste avec raison sur la difficulté de ce diagnostic ; mais il fait connaître un caractère différentiel, qui ne paraît pas avoir attiré l'attention et que les auteurs classiques ne mentionnent même pas dans leur description. Ce caractère, c'est l'adhérence de la peau aux couches sous-jacentes, adhérence qui ne s'observe jamais

(1) Union médicale, 1883, p. 784.

(2) Loc. cit., p. 785.

dans la péritonite, alors qu'elle est, au contraire, constante à *un moment donné de l'évolution* du phlegmon sous-péritonéal.

Voici quelle est, d'après Bernutz, la marche de ce phlegmon :

Le début simule souvent celui de la péritonite aiguë; dans les deux cas, on observe un frisson intense et une fièvre vive, en même temps qu'une douleur abdominale superficielle et des vomissements. Ces phénomènes ne tardent pas à s'amender, et c'est alors qu'on peut plus aisément apprécier les caractères de la tumeur abdominale, tumeur qui se termine presque toujours par suppuration.

La phlegmasie débute par le tissu cellulaire sous-péritonéal; puis, elle envahit de proche en proche les divers plans musculaire de la paroi abdominale; enfin, elle apparaît dans le tissu cellulaire sous-cutané. C'est alors, écrit Bernutz, que *la peau, de mobile qu'elle était d'abord, est devenue adhérente à la tuméfaction sous-jacente* (1). Plus loin, il ajoute : « L'engorgement du tissu cellulaire préabdominal diffère de la tumeur superficielle, sonore à une percussion profonde, à laquelle donnent lieu les péritonites, en ce que celle-ci n'occupe pas l'épaisseur des parois elles-mêmes, ne fait pas corps avec elles, de sorte que ces parois glissent au devant de la résistance morbide (2). »

Ainsi donc, la peau, d'abord mobile sur les parties profondes, ne tarde pas à leur adhérer, lorsqu'il s'agit d'un phlegmon sous-péritonéal et cela parce que dans le phlegmon le tissu cellulaire sous-cutané est toujours atteint *secondairement*. C'est là un caractère différentiel d'une grande valeur. Or, chez mon malade, j'ai constaté, pendant toute la durée de la maladie, la mobilité de la peau sur les couches sous-jacentes. Ce fait permet donc d'éliminer le phlegmon sous-péritonéal.

En résumé, la pérityphlite primitive, le phlegmon sous-péritonéal et la péritonite aiguë peuvent présenter au début les mêmes symptômes généraux et locaux. Mais l'évolution ultérieure de la maladie permettra toujours ou presque toujours de les distinguer, et, dans le cas actuel, l'absence de tuméfaction

(1) Nouveau dict. de méd. et chir. prat., 1864, I, p. 95.
(2) Loc. cit., p. 96.

iliaque et la conservation de la mobilité de la peau sur les couches sous-jacentes permettent d'affirmer, sans crainte d'erreur, qu'il s'agit bien d'une *péritonite aiguë.*

Chez ce malade, l'inflammation du péritoine est survenue brusquement, sous l'influence combinée d'une fatigue excessive et d'un refroidissement. Le péritoine était le *locus minoris resistentiæ*, probablement en raison de l'irritation du tube intestinal provoquée par la limonade purgative que l'enfant avait prise les jours précédents et encore le matin même du vendredi 11 mai 1883. Tout semble donc autoriser à admettre, *au point de vue étiologique*, l'existence d'une péritonite aiguë primitive, idiopathique.

Je n'accepte cependant qu'avec réserve cette étiologie; j'ai même, je l'avoue, plus de tendance à considérer le froid, la fatigue et la purgation, comme de simples causes occasionnelles, et à admettre la *nature tuberculeuse* de cette péritonite. Si l'on songe, d'une part, à la constitution chétive de l'enfant, à la longueur de la convalescence, à cet antécédent d'un oncle paternel mort de phthisie pulmonaire, et, d'autre part, à la rareté des inflammations primitives des séreuses et du péritoine en particulier, on comprendra les motifs qui me font admettre *comme probable* la nature tuberculeuse de cette péritonite.

L'absence d'autopsie ne permet pas d'être plus affirmatif sur ce point. Mais que, dans quelques mois ou quelques années, cet enfant présente des lésions pulmonaires, ne sera-t-on pas en droit de voir dans ce fait la confirmation de ce diagnostic étiologique, et de considérer les lésions pulmonaires et la péritonite comme deux manifestations différentes d'une même diathèse, la tuberculose? C'est ainsi qu'a raisonné Barthez pour admettre la nature tuberculeuse d'une péricardite aiguë, idiopathique en apparence, dans un cas publié par le Dr Thaon (1).

C'est donc à l'avenir qu'il appartient de nous renseigner sur ce point. Peut-être me sera-t-il donné de suivre cet enfant et de compléter un jour cette observation.

(1) Thaon. Soc. anat., 1872, cité par M. Hanot, des Rapports de l'inflammation avec la tuberculose, thèse d'agrég., Paris, 1883.

III.

DIAGNOSTIC DE LA LOCALISATION SOUS-OMBILICALE.

Mais, si la nature tuberculeuse de la péritonite est douteuse, il n'en est pas de même de sa localisation sous-ombilicale.

Une douleur vive et superficielle, exactement circonscrite à la moitié sous-ombilicale de l'abdomen, de la rétention d'urine et du météorisme : tels furent les principaux symptômes locaux présentés par mon malade.

Les deux premiers phénomènes indiquent nettement l'existence d'une phlegmasie sous-ombilicale du péritoine. *Ubi dolor, ibi morbus.*

Quant à la *rétention d'urine*, elle ne peut évidemment dépendre ici que d'une paralysie de la vessie. Le cathétérisme montrait l'absence de tout obstacle uréthral à la miction. Que la tunique musculaire de la vessie se paralyse sous l'influence de l'inflammation du péritoine péri-vésical, c'est là un fait qui ne saurait surprendre. Il rentre évidemment dans la loi générale formulée par Stokes.

Le *météorisme intestinal* a-t-il la même valeur diagnostique que les deux symptômes précédents? Est-il, lui aussi, en rapport direct avec la localisation sous-ombilicale de la péritonite?

D'une manière générale, le météorisme indique la rupture, au profit des gaz, des rapports physiologiques de la tension gazeuse avec la résistance des parois du tube digestif. En d'autres termes, la flatulence indique toujours un affaiblissement de la tonicité musculaire intestinale, affaiblissement dont la cause est variable suivant les cas.

Cette faiblesse des muscles intestinaux peut être relative ou réelle; *relative*, si elle dépend de l'augmentation de la tension gazeuse consécutive à une production exagérée, ou bien à une rétention anormale des gaz intestinaux; *réelle*, si elle est en rapport avec la diminution ou la perte de la contractilité musculaire de l'intestin.

Dans la péritonite aiguë, le météorisme reconnaît évidemment pour cause une faiblesse *réelle* de la tunique musculaire intestinale. C'est encore une application de la loi de Stokes. D'autre part, la forme de l'abdomen indique le siège de la flatulence, et par suite de l'atonie intestinale. Chez mon malade, la tympanite occupait l'intestin grêle.

Le météorisme, d'abord sous-ombilical, finit, il est vrai, par s'étendre à la région épigastrique. Mais le météorisme susombilical n'est pas nécessairement en rapport avec une tympanite stomacale, ni par suite avec l'extension de la phlegmasie à la tunique séreuse de l'estomac. Si la péritonite sous-ombilicale avait participé à l'inflammation, la douleur aurait dû exister aussi bien que la saillie épigastrique. Or, la pression de l'épigastre n'a jamais été douloureuse.

Dans le cas actuel, le météorisme sus-ombilical s'explique par la distension de l'intestin grêle. A mesure que l'atonie intestinale augmentait, la pression des gaz distendait de plus en plus l'intestin. Augmentant de plus en plus de volume, les circonvolutions intestinales devaient nécessairement occuper plus de place, refouler d'abord en avant la paroi abdominale, et se porter ensuite en haut; d'où l'effacement du creux épigastrique.

L'existence du météorisme sus-ombilical ne prouve donc pas l'extension de la phlegmasie à la partie supérieure du péritoine.

La tympanite partielle, limitée à l'intestin grêle, est-elle en rapport direct avec la localisation sous-ombilicale de la péritonite? La réponse ne saurait être qu'affirmative, lorsqu'on se rappelle les rapports de l'intestin grêle avec la paroi abdominale. Les circonvolutions intestinales occupent, en effet, la zone ombilicale et l'hypogastre, c'est-à-dire la moitié sous-ombilicale de l'abdomen.

Toutefois, il est si difficile d'affirmer que le météorisme occupe exclusivement l'intestin grêle, que ce phénomène, pris isolément, ne saurait avoir une grande valeur pour le diagnostic de la péritonite sous-ombilicale.

En résumé, les trois phénomènes suivants : douleur sous-

ombilicale, rétention d'urine, et météorisme intestinal, permettent, *par leur réunion et par leur coïncidence avec un état fébrile*, d'affirmer que *le péritoine sous-ombilical est enflammé*.

Mais, pour que la démonstration que je poursuis soit complète, il faut établir non seulement que le péritoine sous-ombilical est enflammé, mais encore qu'il est *seul* enflammé.

C'est ici qu'il faut faire intervenir un caractère négatif d'une grande valeur : l'*intégrité de la respiration diaphragmatique*.

Il est bien démontré aujourd'hui que les muscles souffrent directement des troubles apportés à la nutrition de leurs enveloppes, soit séreuse, soit muqueuse. En d'autres termes, la contractilité musculaire est troublée consécutivement à l'inflammation de la séreuse ou de la muqueuse qui recouvre le muscle (loi de Stokes). Voilà pourquoi, dans la péritonite sous-ombilicale, l'inflammation du péritoine péri-vésical a pour conséquence la dysurie et la rétention d'urine.

Dans la péritonite sus-ombilicale, c'est le diaphragme *qui* est atteint, et la gravité des troubles fonctionnels consécutifs est bien autrement grande que celle de la rétention d'urine. Il est donc fort important, dans toute péritonite aiguë, d'*observer* avec soin le rhythme respiratoire et l'état des mouvements du diaphragme.

Il faut avoir toujours présents à l'esprit les symptômes de la *paralysie du diaphragme*. « Au moment de l'inspiration, l'épigastre et les hypochondres se dépriment, tandis qu'au contraire la poitrine se dilate; les mouvements de ces mêmes parties se font dans un sens opposé pendant l'expiration. L'action du diaphragme est-elle seulement diminuée, les phénomènes que je viens d'exposer ne se manifestent plus que dans les respirations grandes ou agitées (1). »

Ainsi, les mouvements de dilatation de la poitrine et de projection de l'abdomen, au lieu d'être parallèles comme à l'état normal, se font dans un sens opposé. L'une se dilate pendant que l'autre se déprime et inversement, lorsqu'il y a paralysie du diaphragme.

(1) Duchenne (de Boulogne), Electrisation localisée, 3e éd., 1872, p. 908.



On observe encore une grande gêne de la respiration et de la phonation. La respiration est courte et fréquente ; la voix est plus faible et le malade s'essouffle facilement en parlant. Ces troubles de la respiration et de la voix ont une grande importance pour le diagnostic, car, dans la péritonite, le météorisme ne permet pas toujours de constater nettement le défaut de concordance entre la dilatation de la poitrine et la projection de l'épigastre.

M. le professeur Jaccoud fait excellemment observer que toutes les péritonites sus-ombilicales peuvent enrayer le jeu du diaphragme jusqu'à immobilité complète et que cette immobilité est un signe du plus fâcheux augure. Le diaphragme est alors directement intéressé, tout comme dans la pleurésie diaphragmatique. D'abord irrité, le muscle ne tarde pas à se paralyser, et aux phénomènes d'irritation (hoquet, etc.) succèdent des troubles paralytiques (gêne de l'inspiration, etc.), qui provoquent consécutivement l'anhématosie, la cyanose, l'algidité, le collapsus, et enfin la mort.

Mon excellent maître, M. le professeur Jaccoud, ajoute que « cette application particulière de la loi générale de Stokes a été beaucoup trop méconnue » (1).

Le D[r] Laroyenne, chirurgien en chef de la Charité de Lyon, signale également l'importance de l'immobilisation et de la paralysie du diaphragme comme signe de la généralisation de la péritonite.

La gêne, l'anxiété de la respiration, la dyspnée ne reconnaissent pas toujours, dans la péritonite, une cause mécanique, le refoulement du diaphragme consécutif à la tympanite abdominale. Souvent, sinon toujours, les troubles respiratoires sont en rapport avec la parésie ou la paralysie du diaphragme. Je pense donc, avec le D[r] Laroyenne, que la distinction de la péritonite partielle sous-ombilicale et de la péritonite générale doit être basée sur la persistance ou l'absence de la respiration diaphragmatique.

« La suppression de la respiration diaphragmatique est sou-

(1) Jaccoud. Path. int., 7[e] édit., III, p. 11.

vent le signe différentiel important de la péritonite généralisée. Lui seul suffit pour la distinguer d'une péritonite partielle pelvienne ou sous-ombilicale.

« Tant que la main appliquée sur la région épigastrique la déprime aisément et perçoit son soulèvement physiologique isochrone à l'inspiration, il est légitime de penser qu'il n'existe pas de péritonite généralisée ; elle pourra survenir, mais elle n'existe pas encore (1). »

Or, le malade que j'ai observé, non seulement n'a pas eu de douleur sus-ombilicale, mais encore il n'a jamais présenté, à aucun moment de sa maladie, ni hoquet, ni dyspnée, ni trouble fonctionnel, irritatif ou paralytique, du muscle diaphragme.

Me basant sur cette absence de troubles respiratoires d'une part, et, d'autre part, sur la localisation manifeste et constante de la douleur à la moitié sous-ombilicale de l'abdomen, ainsi que sur la rétention d'urine et le météorisme intestinal, je suis donc en droit d'affirmer que, chez mon malade, *le péritoine sous-ombilical était enflammé et qu'il était seul enflammé*.

L'observation relatée ci-dessus est donc bien un exemple de péritonite aiguë sous-ombilicale. Les faits de péritonite aiguë sous-ombilicale sont rares, et l'observation précédente est peut-être la seule publiée jusqu'à ce jour. Mais, l'attention une fois éveillée sur ce point, je ne doute pas que les faits ne se multiplient; et, peut-être une analyse exacte des symptômes établirait-elle que presque tous les cas de péritonite aiguë, terminés par la guérison, appartiennent à la variété sous-ombilicale.

Dans toute péritonite aiguë sous-ombilicale, l'indication majeure est d'empêcher l'extension de la phlegmasie à la région sus-ombilicale. Les mercuriaux donnés jusqu'à salivation, les opiacés à haute dose, enfin l'application locale de compresses froides et de vessies de glace : tels sont les moyens qui ont réussi chez mon malade.

---

(1) Laroyenne. De l'importance de l'immobilisation et de la paralysie du diaphragme, comme signe de la généralisation de la péritonite. Lyon méd., n° 18, 6 mai 1877, t. XXV, p. 5-9.

CONCLUSIONS.

Ce travail peut se résumer dans les quelques propositions suivantes :

1° La péritonite sous-ombilicale aiguë se manifeste cliniquement : *a*) par les symptômes généraux communs à toute péritonite aiguë ; *b*) par des phénomènes locaux qui lui appartiennent en propre et qui sont une douleur superficielle, exactement circonscrite à la moitié sous-ombilicale de l'abdomen, de la rétention d'urine et du météorisme intestinal ; *c*) enfin par un caractère négatif très important : l'intégrité de la respiration diaphragmatique.

2° La péritonite sous-ombilicale aiguë se distingue de la *pérityphlite aiguë* par l'absence de tuméfaction cæcale et péricæcale, et du *phlegmon sous-péritonéal* par la conservation, pendant toute la durée de la maladie, de la mobilité normale de la peau sur les couches sous-jacentes. Dans le phlegmon, le tissu sous-cutané de l'abdomen participe toujours *secondairement* à l'inflammation et la peau perd sa mobilité (Bernutz).

3° Ce qui fait surtout la gravité de la péritonite aiguë, c'est l'extension de la phlegmasie au péritoine sus-ombilical. Il est donc important, dans toute péritonite aiguë, d'observer avec soin le rhythme respiratoire et l'état des mouvements du diaphragme.

CELLULITE PÉRITENDINEUSE DU TENDON D'ACHILLE.

Par le docteur E. RAYNAL,
Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine
de Lille.

J'ai eu l'occasion d'observer, dans le service de chirurgie de l'hôpital Saint-Sauveur, trois cas analogues d'une affection qui mérite de fixer l'attention ; il s'agit de l'inflammation du tissu cellulaire qui entoure le tendon d'Achille dans la gaine fi-

breuse qui lui est fournie par un dédoublement de l'aponévrose jambière. J'adopterai l'appellation de cellulite péritendineuse proposée par M. le professeur Folet pour dénommer cette maladie sur laquelle il a attiré mon attention et qu'il a désignée à mon étude comme une localisation phlegmoneuse non encore décrite, malgré ses caractères très spéciaux.

Avant d'entreprendre l'étude de cette affection, je crois utile de donner un court exposé de la disposition anatomique de la région tibio-tarsienne postérieure.

Au point de vue de la forme extérieure, il faut remarquer sur la ligne médiane la saillie du tendon d'Achille dirigée verticalement ; et de chaque côté de ce tendon une gouttière limitée en avant par le relief des malléoles, gouttières post-malléolaires.

Sous la peau, qui ne présente aucun caractère particulier, on trouve du tissu cellulo-adipeux, surtout abondant au niveau des gouttières post-malléolaires ; il est réduit à une *simple* couche celluleuse au voisinage des malléoles ; c'est dans cette couche que rampent quelques rameaux d'origine des veines saphènes et les nerfs cutanés de la région.

Au-dessous de la couche cellulaire superficielle on tombe sur un feuillet aponévrotique mince, mais assez résistant. Si, après incision verticale de ce feuillet on renverse les lambeaux, on aperçoit le tendon d'Achille ; celui-ci repose profondément sur une seconde aponévrose qui, latéralement, se réunit à la précédente pour lui former une loge fibreuse où l'on rencontre également le tendon du plantaire grêle qui, d'abord placé en dedans du tendon d'Achille, lui devient antérieur pour aller s'attacher au sommet d'une bourse séreuse constante située entre la face antérieure du tendon d'Achille et la moitié supérieure de la face postérieure du calcanéum.

La lame aponévrotique profonde bride contre la face postérieure du tibia les muscles profonds et les vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs. En bas, la loge est limitée par la face supérieure du calcanéum qui forme comme un plancher ; en haut la limite est moins nette et la suppuration pourrait, à la rigueur, gagner le creux poplité.

L'attention doit se fixer sur trois points importants :

1° Sur l'existence d'une loge fibreuse formée par le dédoublement de l'aponévrose jambière postérieure, le feuillet superficiel passe en arrière du tendon d'Achille tandis que le feuillet profond passe en avant ; ces deux feuillets se réunissent de chaque côté du tendon en formant un angle dièdre.

2° Sur l'existence dans cette loge fibreuse d'un tissu cellulaire feutré plus ou moins chargé de pelotons adipeux. Ce tissu cellulo-adipeux est absolument séparé à l'état normal du tissu cellulaire sous-cutané par le feuillet superficiel de l'aponévrose et du tissu cellulaire profond par le feuillet profond.

Le tissu cellulaire de cette loge est d'autant moins chargé de graisse et d'autant moins abondant qu'on remonte plus haut dans la région, à tel point qu'à la partie moyenne de la jambe le feuillet superficiel semble accolé aux muscles jumeaux.

3° Sur l'absence de synoviale destinée à faciliter les mouvements du tendon d'Achille dans la gaine fibreuse.

Telles sont les connaissances nécessaises pour bien saisir la maladie qui fait l'objet de ce petit travail.

CELLULITE PÉRITENDINEUSE DU TENDON D'ACHILLE.

Définition. — C'est l'inflammation du tissu cellulaire qui remplit la loge fibreuse où glisse le tendon d'Achille ; c'est, en un mot, le phlegmon circonscrit de l'atmosphère celluleuse de ce tendon.

Ce phlegmon peut être aigu ou chronique, l'état chronique succède généralement à un état plus ou moins aigu ; mais la période aiguë n'est pourtant pas inévitable.

A ce propos M. le professeur Folet dit : « J'ai vu un certain nombre de cas où le gonflement et l'induration cellulaire avaient d'emblée affecté la physionomie chronique ; plusieurs malades hommes entrés dans le service pour diverses affections se sont plaints incidemment de douleurs et de fatigue dans la région du tendon d'Achille avec gonflement plus ou moins étendu du tissu cellulaire des gouttières rétro-malléolaires,

douleurs et gonflement s'étant établis peu à peu et sans processus aigu.

« J'en ai certainement observé deux, peut-être trois, présentant cette particularité et sans prendre leur observation exacte; j'aurais pourtant dû avoir l'attention attirée de ce côté par des circonstances toutes personnelles : Je présente au niveau de mes tendons d'Achille une cellulite très chronique et très limitée.

« Voici le fait :

« Il y a cinq ans environ, en 1878, je m'aperçus que *j'étais* désagréablement serré à la partie inférieure de la jambe par mes bottines à soufflets élastiques ; je crus d'abord *qu'une* seule de mes paires de chaussures, à soufflet sans doute trop étroit, me blessait ainsi, mais j'éprouvais la même gêne avec toutes. Contrairement à mes habitudes antérieures, je me déchaussais à peine rentré chez moi; souvent même en voiture je me déchaussais à demi pour échapper à cette striction *pénible* que j'éprouvais, surtout au pied droit. En m'examinant de plus près, je constatai sur mes deux tendons d'Achille, surtout à droite, à deux centimètres au-dessus du calcanéum, une induration limitée, comme une sorte de bourrelet de deux centimètres adhérant au tendon au point de paraître un renflement de ce tendon, l'entourant en arrière, sur les côtés et sans doute aussi à la face antérieure, à la façon d'un anneau coulant embrassant une courroie de cuir. Il y avait là une condensation, une induration du tissu cellulaire péritendineux portant seulement sur une portion de ce tissu cellulaire, portion très limitée en contact immédiat avec le tendon. Toute l'atmosphère cellulaire de la loge n'était pas enflammée, et les creux des gouttières post-malléolaires n'étaient pas effacés ; cela s'était produit lentement sans processus aigu, et ne gênait point la marche ; seule la pression élastique des bottines était légèrement douloureuse, non pas au moment même où je mettais mes chaussures, mais au bout d'une heure ou deux, et devenait sérieusement pénible à la fin de la journée.

« Pendant l'été de 1879, ayant fait une longue et fatigante promenade dans le sable très meuble de la plage de Rosen-

daël-Dunkerque, je sentis une gêne beaucoup plus considérable et presque une douleur, et je constatai le soir que le gonflement avait notablement augmenté et s'était étendu à tout le tissu cellulaire de la loge aponévrotique.

« Les creux post-malléolaires étaient à peu près comblés.

« Pendant plusieurs jours, la marche fut pénible, même alors que je n'étais chaussé que de pantoufles. Un repos relatif auquel je me soumis pendant quelques jours, aidé de badigeonnages iodés, fit disparaître la petite phlegmasie subaigüe qui s'était produite sous l'influence de cette marche forcée et les choses revinrent à l'état où elles étaient auparavant; le bourrelet péritendineux resta seulement un peu plus gros et un peu plus dur qu'autrefois; à partir de ce moment, je renonçai aux bottines à élastiques et je me chaussai ou de bottines à boutons, ou de souliers et de guêtres.

« Dès ce moment aussi, les douleurs cessèrent et le bourrelet diminua lentement de volume. Il est cependant encore très appréciable aujourd'hui (novembre 1883), mais il ne gêne en rien la marche et je puis effectuer de longues routes sans éprouver même de fatigue.

« Au mois d'août dernier, par exemple, j'ai fait sans rien ressentir une étape de 18 kilomètres en quatre heures. »

Une des trois observations que j'ai recueillies vient encore à l'appui de cette opinion. La nommée Lutin (Marie), âgée de 30 ans, est entrée à l'hôpital le 10 septembre 1883. Cette femme, qui exerçait autrefois la profession de fileuse, nous raconte qu'il y a neuf ou dix mois elle éprouva une gêne en arrière du talon droit avec gonflement de la région; par la fatigue, cette gêne s'accentuait et devenait une véritable douleur. Après une série d'alternatives de bien et de mal, elle fut forcée de changer son métier pour celui de cigarière, qui lui permettait de rester assise.

Mais le mal la reprenant à chaque instant, elle se décida à réclamer des soins à l'hôpital.

A son entrée, on constata un empâtement des gouttières post-malléolaires du pied droit qui efface la saillie du tendon d'Achille. Pas de douleurs spontanées — coloration normale de

la peau, — à peine de chaleur. La marche est extrêmement difficile et fort douloureuse. La flexion du pied sur la jambe est pénible. On fait à plusieurs reprises des applications de pointes de feu et continuellement de la compression avec des bandes de flanelle. Repos au lit.

On obtient graduellement une amélioration qui devient suffisante pour permettre à la malade de quitter le service le 19 octobre 1883 dans un état relativement satisfaisant.

Etiologie. — La disposition anatomique de la région sur laquelle nous avons insisté précédemment est une cause prédisposante considérable. En effet, l'absence de synoviale met le tendon d'Achille dans de mauvaises conditions pour le glissement dans la gaine fibreuse, et il est aisé de comprendre que, dans certains cas particuliers, l'exercice exagéré du muscle triceps sural pourra amener l'inflammation du tendon et de son atmosphère celluleuse.

Toutes les professions qui mettent en exercice les muscles du mollet seront susceptibles d'amener la maladie que j'étudie.

Quoique les trois cas que je rapporte se soient présentés chez des femmes, je ne crois pas que le sexe puisse avoir une grande influence.

Rigoureusement, il est possible que le rhumatisme, la goutte ou l'arthritisme déterminent une fluxion localisée dans la gaine du tendon d'Achille, mais dans la majorité des cas cette inflammation diathésique sera accompagnée d'autres manifestations de même nature qui masqueront en partie les signes propres du mal. Les traumatismes et plus particulièrement l'usage de chaussures défectueuses pourront être invoqués comme causes occasionnelles. Parmi les trois malades dont je donne l'observation, deux sont fileuses et travaillent constamment debout, les pieds dans l'eau ; la troisième est une servante qui a senti les premières atteintes de son mal quelques instants après avoir ciré le parquet de la chapelle de l'hôpital où elle est employée. Dans les trois cas, l'affection s'est montrée d'un seul côté ; chez mon chef de service, au contraire, les deux tendons ont été pris.

Symptômes. — *Début.* — Chez deux de mes malades, l'affection a débuté brusquement, chez l'autre, le début a été insidieux comme chez M. le professeur Folet.

Symptômes fonctionnels. — La douleur spontanée est vive : c'est une sensation de chaleur cuisante dont le maximum est au niveau du tendon d'Achille et des gouttières post-malléolaires ; cette douleur s'irradie dans le mollet, ce qui s'explique par l'extension de l'inflammation au tissu cellulaire qui entoure les jumeaux et le soléaire.

La douleur spontanée varie d'intensité avec le degré de la phlegmasie ; quand celle-ci va jusqu'à la suppuration, les douleurs deviennent lancinantes et insupportables.

La pression dans les points indiqués plus haut augmente la douleur ou la détermine quand les douleurs spontanées n'existent plus. La marche et la station debout sont difficiles et même impossibles pendant la période aiguë.

Les douleurs varient aussi suivant les mouvements imprimés à l'articulation tibio-tarsienne ; ainsi la flexion du pied sur la jambe qui tend le tendon d'Achille est très pénible pour les malades, tandis que l'extension du pied sur la jambe qui relâche le tendon est absolument indolore.

Symptômes physiques : *gonflement.* — Le gonflement se produit en même temps que la douleur ; il est déterminé par la distension de la loge fibreuse ; il occupe les gouttières post-malléolaires qui sont effacées dans une hauteur variable suivant le degré d'inflammation.

Mais quelle que soit la violence de celle-ci, le gonflement et la douleur ont toujours leur summum d'intensité en arrière des malléoles à la partie inférieure de la loge, fait en rapport, du reste, avec la richesse du tissu cellulaire. Tant que la loge est intacte, il n'y a pas de gonflement ni d'œdème de la région antérieure du cou-de-pied.

Rougeur. — Il n'y a pas de rougeur même dans les cas aigus, à moins que l'inflammation ne gagne le tissu cellulaire sous-cutané après perforation du feuillet aponévrotique superficiel.

Chaleur. — L'augmentation de température locale est en rapport avec l'intensité du travail inflammatoire.

La palpation donne des renseignements différents suivant que la phlegmasie va ou non jusqu'à la suppuration.

Avant la suppuration, on a une sensation d'empâtement profond analogue à celle que donnerait un lipome.

Si, au contraire, la suppuration s'établit, on perçoit une fluctuation profonde qui présente une particularité intéressante ; en effet, en pressant sur l'un des côtés du tendon, on fait refluer le pus du côté opposé en passant en avant du tendon d'Achille.

Symptômes généraux. — Dans deux des cas observés, la fièvre a été nulle ou insignifiante. Dans le cas terminé par suppuration, la fièvre est restée modérée ; il y a eu diminution de l'appétit et de l'insomnie au plus fort de la maladie.

Les deux types d'évolutions que peut revêtir la maladie sont nettement représentés par les deux observations suivantes :

Observation I. — Le lit 18, salle Saint-Roch, est occupé par la femme Leclerc (Malvina), âgée de 41 ans, fileuse, entrée à l'hôpital le 17 septembre 1883.

Cette malade, d'une bonne constitution, raconte que, tout à coup, le 15 septembre, vers 4 heures, elle sentit une douleur assez violente vers la région postérieure et inférieure de la jambe gauche, dans le voisinage du tendon d'Achille, avec irradiations profondes dans le mollet.

Malgré l'intensité de la douleur, elle put terminer sa journée de travail.

Il se produisit en même temps du gonflement de chaque côté du talon.

Le médecin de la fabrique, consulté immédiatement, ordonna des cataplasmes et des onctions de pommade camphrée continuées toute la nuit.

Le lendemain, le gonflement et la douleur persistent à tel point que la malade est incapable de se tenir debout,

Le 17 septembre, le mal ayant conservé la même intensité, elle se fait conduire à l'hôpital.

A la visite, le 18 septembre, la douleur spontanée de chaque côté du tendon d'Achille existe encore; la pression l'exagère. Les mouvements de flexion du pied sur la jambe sont douloureux; les mouvements d'extension ne modifient pas le symptôme douleur.

La marche et la station debout sont absolument impossibles.

Le gonflement occupe les gouttières rétro-malléolaires; il englobe le tendon d'Achille dont la saillie est moins apparente.

La partie antérieure du cou-de-pied et le dos du pied ont conservé leur forme et leur volume normaux. Il n'y a aucune altération de la coloration de la peau. La chaleur est assez vive. L'état général n'est pas mauvais, la fièvre est peu intense. M. le professeur Folet prescrit le repos absolu et des compresses d'alcool camphré.

Le 20 septembre. Les douleurs spontanées ont disparu ; on applique des pointes de feu et on fait de la compression avec des bandes de flanelle. Les applications de pointes de feu ont été répétées et la compression continuée. L'amélioration a été proggressive et, quoique la malade ne soit pas guérie, elle peut aujourd'hui se tenir sur son pied et même faire quelques pas.

Observation II. — Salle Saint-Roch, lit 12, Breton (Chlodomire), 26 ans, servante à l'hôpital, entrée le 28 juin. Cette jeune fille raconte que quelques heures après avoir ciré le parquet de la chapelle de l'hôpital, elle sentit une douleur vive en arrière du pied droit; elle voulut se lever pour chercher de l'alcool, mais elle en fut incapable.

Il se fit un peu de gonflement en arrière du talon, surtout en arrière de la malléole interne. Le lendemain, elle entra dans le service de médecine où elle fut soignée pour un rhumatisme, puis pour une tumeur blanche.

Après cinq semaines de séjour, elle sort marchant avec un bâton.

Pendant deux mois, elle travaille le pied sur une chaise, incapable de marcher. Sur l'invitation des religieuses, elle vient à la consultation de M. le professeur Folet, qui l'engage à entrer dans le service. A son entrée, il y a un gonflement considérable de chaque côté du tendon d'Achille. Aucune rougeur. Absence de douleur spontanée, mais marche impossible. Augmentation de température locale inappréciable. Douleurs vives pendant les mouvements imprimés à l'articulation, surtout par la flexion du pied. Il n'existe pas d'œdème souscutané ni de gonflement de la région tibio-tarsienne antérieure. M. Folet fait une ponction exploratrice qui amène un peu de sang. A partir de ce moment, l'inflammation augmente : douleurs spontanées, fièvre, chaleur locale ; toujours pas de rougeur.

On place la jambe dans une gouttière et on applique des cataplasmes. Malgré ces soins, le mal progresse et bientôt on perçoit la fluctuation des deux côtés du tendon. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est qu'on peut faire refluer d'un côté à l'autre le pus qui passe en avant du tendon.

On sent cette fluctuation dans une étendue verticale de plusieurs centimètres.

Une incision, pratiquée en dehors, livre passage à une assez grande quantité de pus. La sonde cannelée, introduite dans la plaie, passe en avant du tendon d'Achille et vient faire saillie sous la peau de la gouttière rétro-malléolaire interne.

On incise la peau de ce côté et on passe un drain. Il se produit un soulagement passager, mais bientôt le gonflement envahit le pied et la jambe; il y a de la rougeur, de la fièvre avec perte de l'appétit, etc.; un peu plus tard, on sent de la fluctuation à la partie externe de la jambe, à 12 centimètres au-dessus de la malléole; une incision superficielle en ce point donne issue à une grande quantité de pus grumeleux. Un drain placé dans cette incision est difficilement maintenu. Trois ou quatre jours après, le gonflement et la rougeur ayant envahi la région postéro-interne, on est amené à faire deux incisions: une en dedans, l'autre en arrière, et à passer deux drains qui vont l'un de dedans en dehors, l'autre de dedans en arrière. Le premier passe en avant du soléaire et des jumeaux, le second passe dans le tissu cellulaire sous-cutané. A partir de ce moment, l'amélioration s'accentue de jour en jour.

Six semaines après les drains sont remplacés par des crins qui, eux-mêmes, sont enlevés définitivement vers le milieu d'octobre. Actuellement, les plaies sont fermées et la malade commence à marcher convenablement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.



Je n'ai pas eu l'occasion de constater les lésions directement par l'autopsie, mais comme la maladie à l'étude n'a de particulier que la localisation de la phlegmasie, on peut affirmer qu'on rencontrerait ici les altérations ordinaires du tissu cellulaire enflammé, à savoir : l'hyperhémie, un exsudat fibrineux dans les mailles du tissu cellulaire, une prolifération des corpuscules plasmatiques du tissu conjonctif avec hypergénèse de cellules embryonnaires.

Arrivée à ce point, la phlegmasie peut prendre deux déterminations différentes : ou bien aller à la suppuration par la liquéfaction de l'exsudat et l'arrivée des leucocytes ; ou bien passer à l'état chronique avec condensation de l'exsudat et induration du tissu cellulaire.

Diagnostic. — Le diagnostic s'établit d'après les signes que nous avons énumérés dans la symptomatologie.

Mais il faut faire le diagnostic différentiel entre cette affection et un certain nombre de maladies avec lesquelles elle est souvent confondue ; par exemple, l'entorse, l'hydarthrose et la tumeur blanche de l'articulation péronéo-tibio-astragalienne, les synovites tendineuses des péroniers latéraux, le phlegmon sous-cutané, l'inflammation de la bourse séreuse post-calcanéenne, etc. Le début rapide de l'affection l'a souvent fait confondre avec une entorse ; mais dans l'entorse il y a un traumatisme qui généralement ne passe pas inaperçu. De plus, dans l'entorse, la douleur siège surtout au-dessous de l'une des malléoles et en avant de l'articulation tibio-tarsienne ; le gonflement occupe les mêmes points, et s'étend sur le dos du pied ; les jours suivants, il se produit une ecchymose qui n'existe jamais dans la cellulite péritendineuse.

Les mouvements imprimés à l'articulation sont également douloureux dans la flexion et dans l'extension du pied.

L'hydarthrose est peu douloureuse ; le gonflement est presque exclusivement situé en avant de l'articulation.

Dans la tumeur blanche, le début est lent ; le gonflement n'est pas localisé en arrière ; les mouvements d'extension du pied sont aussi douloureux que la flexion. A un degré plus avancé, on perçoit des craquements dans l'articulation, la peau rougit et il se forme des abcès autour de la jointure.

Enfin, l'état général du malade peut encore éclairer le diagnostic.

La synovite des péroniers latéraux donne des symptômes qui se localisent à la partie externe.

Le gonflement du phlegmon sous-cutané se généralise à tout le pied et à la partie inférieure de la jambe.

La peau est rouge, tendue, empâtée. La fluctuation est plus

superficielle. Les symptômes généraux sont plus accentués. L'inflammation de la bourse séreuse post-calcanéenne donne un gonflement plus circonscrit à la partie inférieure du tendon d'Achille.

Cette phlegmasie se manifeste d'ailleurs dans les mêmes conditions que la maladie à l'étude.

Complications. — Dans le cas observé où le phlegmon s'est terminé par suppuration, j'ai vu l'inflammation gagner le tissu cellulaire sous-cutané après la perforation chirurgicale de l'aponévrose superficielle. Il faut admettre que cette aponévrose distendue peut se rompre spontanément, laisser fuser le pus dans le tissu cellulaire sous-cutané et déterminer ainsi un phlegmon diffus de la jambe, susceptible de se compliquer lui-même d'infection putride, d'infection purulente, de fièvre hectique, de gangrène, etc.

Marche. — Durée. — Pronostic. — Ce phlegmon a une grande tendance à passer à l'état chronique et à se réveiller au moindre excès de fatigue. Aussi est-il impossible de fixer une durée à cette maladie dont le pronostic est sérieux.

Une seule des trois malades observées est sortie de l'hôpital après six semaines de traitement ; je suis convaincu que cette femme a encore de la difficulté à marcher et je ne serais pas étonné de la voir nous revenir d'ici peu de temps.

Traitement. — Le repos du membre malade est, sans contredit, le moyen le plus efficace que l'on puisse opposer à cette maladie.

Dans les cas aigus on se trouvera bien de l'emploi de la gouttière pour immobiliser la jambe.

Les cataplasmes laudanisés, les pommades mercurielles, belladonées, les émissions sanguines locales pourront rendre de grands services.

Dans les cas subaigus ou chroniques, les révulsifs seront de circonstance : tels les vésicatoires, la teinture d'iode et surtout les pointes de feu.

Ces moyens devront être continués avec une persévérance

égale à la ténacité du mal. La compression, surtout la compression élastique avec des bandes de flanelle, sera d'une utilité incontestable.

Les douches et le massage pourraient peut-être donner quelques résultats.

Dans certains cas, l'emploi de chaussures spéciales donnera une amélioration que l'on pourra considérer comme la guérison.

S'il était possible de tirer une conclusion de la marche des trois cas observés, je me demanderais s'il ne serait pas rationnel de chercher à obtenir la suppuration de la loge.

En effet, chez la malade où la suppuration s'est établie, on est arrivé à une amélioration rapide et définitive, résultat qui n'a pas été obtenu aussi complètement chez les deux autres

---

LES PLEURÉSIES PULSATILES (EMPYÈME PULSATILE).

Par le docteur J. COMBY,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(Suite et fin.)

CHAPITRE II.

QUATRE OBSERVATIONS NOUVELLES.

Des quatre observations que nous allons donner, la première a déjà été publiée dans notre thèse; les trois autres inédites ont été recueillies simultanément cette année même, à l'hôpital Lariboisière.

Obs. XXIV (résumée). *Pleurésie gauche purulente pulsatile. Mort. Tuberculose des deux poumons. Sclérose du poumon gauche.* — Femme de 28 ans, entrée le 14 décembre 1880 dans le service de M. Proust, à l'hôpital Lariboisière. Signes de phthisie pulmonaire depuis deux ans, hémoptysie il y a six mois. Etat cachectique depuis deux mois. La pleurésie gauche, vraisemblablement très ancienne, a toujours été latente. Dyspnée extrême, toux, expectoration abondante et muco-purulente. Transposition du cœur à droite. Voussure manifeste en avant

et à gauche. Matité absolue, abolition des vibrations vocales et silence complet dans tout le côté gauche de la poitrine. Les battements du cœur, très fréquents (120), s'entendent partout, aussi bien en avant qu'en arrière. A droite, respiration forte, râles sous-crépitants au sommet. Tous les signes d'un épanchement pleural énorme à gauche; de ce côté, la partie postérieure et moyenne des neuvième, dixième et onzième espaces intercostaux est notablement élargie, bombée, fluctuante, et animée de *battements* perceptibles au palper comme à la vue. A ce niveau, l'auscultation ne fait entendre que des bruits doubles, sans souffle. On pouvait penser à un anévrysme de l'aorte thoracique; mais M. le professeur Duplay, consulté, rejeta cette idée à cause de l'absence d'une *véritable expansion*. Une ponction exploratrice ramena du pus. On retira le lendemain, par une ponction faite dans le neuvième espace avec l'appareil Potain, deux litres et quart de pus phlegmoneux et inodore. A mesure que la poitrine se vidait, les battements devenaient moins sensibles et finissaient par disparaître. Après l'opération, la sonorité est revenue, sauf en arrière et en bas, mais le silence est complet; le cœur n'a pas repris sa place. Le soulagement très marqué a été passager.

22 décembre. On constate, à gauche, les signes d'un *pneumothorax* (toux et voix amphorique, bruit d'airain, sans tintement ni bruit de flot). Ce pneumothorax est latent, en ce sens qu'il ne se révèle, en dehors de la sonorité tympanique, que par la toux et la parole.

Le 24. Le liquide s'est reproduit jusqu'à la huitième côte; le bruit de flot existe; les pulsations sont revenues; le neuvième espace présente un soulèvement marqué.

10 décembre. Expectoration abondante et vomique.

Mort dans le marasme le 15 janvier 1881.

Autopsie le 17 janvier.— Gaz fétides dans la plèvre gauche qui contient encore un litre et demi de pus floconneux; pas de fausses membranes. Le poumon gauche semble ne plus exister. Le cœur, refoulé à droite, répond par son bord gauche à la ligne médiane du sternum. Il est sain et flotte librement dans le péricarde qui contient un peu de sérosité. La surface externe du péricarde est intimement unie au poumon gauche réduit à une languette charnue ayant, suivant les points, 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres d'épaisseur sur 6 centimètres de largeur et 20 centimètres de longueur. Cette masse aplatie, dense, fibreuse, renforce la paroi latérale gauche du médiastin, adhère au péricarde, et reçoit ainsi directement l'impulsion du cœur. Son sommet, uni à la partie postérieure des premières côtes par deux brides

épaisses, est creusé d'une vaste caverne. Un grand nombre de tubercules apparaissent dans le reste de ce poumon ; à la surface, on aperçoit deux perforations qui conduisent dans les grosses bronches, qui sont rouges et ulcérées. La plèvre pariétale est recouverte de flocons puriformes et adhère aux muscles intercostaux. Le poumon droit présente une caverne à son sommet et des tubercules nombreux ; la plèvre droite adhère au péricarde. Aorte saine. Rien dans les autres organes.

Dans ce cas, nous avons été en présence d'une phthisique avérée atteinte d'une pleurésie purulente à gauche. L'empyème était pulsatile dans une assez grande étendue, surtout en arrière, sans qu'il y eût de tumeur, mais seulement une dilatation des espaces intercostaux comme il y en a dans toutes les pleurésies chroniques abondantes. Le poumon gauche affectait dans sa structure et dans ses rapports une disposition que nous considérons comme très importante au point de vue pathogénique. Nous y reviendrons.

Obs. XXV. *Pleurésie purulente pulsatile très ancienne et latente. Tuberculose pulmonaire probable.* — V..., 24 ans, tourneur sur bois, entre le 21 mai 1883 dans le service de M. Siredey, à Lariboisière. Antécédents héréditaires et personnels excellents. Homme vigoureux, de haute taille (1m72). En 1880, pendant les manœuvres de brigade, il contracte une bronchite rebelle suivie de plusieurs hémoptysies; il entre à l'hôpital et n'en sort que pour être mis à la réforme en sepbre 1881. Depuis cette époque, il se plaint d'une oppression constante et d'un point de côté à gauche léger et variable.

Pas d'expectoration, toux rare, affaiblissement graduel et émaciation. Il porte sur le côté gauche des traces de ventouses scarifiées prescrites par les médecins militaires. Il est donc probable que la pleurésie existait en 1881. Depuis sa mise à la réforme, le malade a pu reprendre son métier de tourneur sur bois, avec quelques interruptions dues à la dyspnée. Les fonctions digestives s'exécutaient bien ; pas de fièvre, pas de diarrhée. Mais, dans ces derniers temps, l'affaiblissement et la dyspnée ont fait des progrès. Samedi, 19 mai, le malade a été obligé de quitter son travail, et s'est décidé à entrer à l'hôpital. Etat actuel : le malade n'accuse aucune souffrance, il respire normalement et se couche indifféremment à gauche ou à droite sans voir sa dyspnée augmenter. Pouls 84 ; température axil-

laire 39°,5 le soir de l'entrée à l'hôpital ; 37° le lendemain. Bon appétit, état général satisfaisant, pas de point de côté, pas de crachats, pas de toux. Le malade étant couché sur le dos, la poitrine découverte, deux choses frappent aussitôt: 1° une voussure de tout le côté gauche ; 2° des battements à droite. Il semble qu'on ait affaire à une transposition complète du cœur. Le cœur, non seulement est porté à droite du sternum, mais il semble même remonté, car les battements sont visibles dans les deuxième, troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux droits. Les bruits du cœur à l'auscultation semblent très supérficiels et ont un éclat métallique, pas de souffle. A la région précordiale, rien de semblable, et cependant, en regardant attentivement, on voit un soulèvement léger et en masse de la paroi thoracique qui donne à la main une sensation toute différente de celle que donne le cœur. Tous les espaces intercostaux gauches semblent dilatés et bombés. Il existe une matité absolue depuis la clavicule jusqu'au-dessous des fausses côtes, la rate est abaissée. Dans le sens transversal, la matité ne s'arrête pas à la ligne médiane du sternum : elle déborde de plusieurs centimètres sur le côté droit de la poitrine. Il semble que tout le médiastin ait été refoulé en masse ; le foie lui-même est abaissé, quoique l'épanchement siège à gauche. Dans toute l'étendue de la matité, les vibrations sont abolies, le silence est complet à l'auscultation. Seuls, des bruits isochrones à ceux du cœur s'entendent nettement et comme dans le lointain. A droite la respiration est pure et forte. En arrière, les signes sont les mêmes qu'en avant : matité absolue à gauche, perte des vibrations, silence; élargissement des espaces intercostaux, soulèvement de la main par des *battements isochrones* à ceux du cœur. Les pulsations visibles et palpables dans toute la moitié inférieure du côté gauche, ne sont nulle part plus accusées qu'en arrière, dans une zone qui comprend les septième, huitième, neuvième et dixième espaces. Pas d'œdème, pas de changement de couleur de la peau. A la mensuration, on trouve 48 centimètres pour la demi-circonférence gauche, et 44 pour la droite.

24 mai. Le malade, se plaignant de toux et de gêne dans le côté, M. Siredey pratique la thoracentèse sans aspiration par le procédé de Reybard ; plus de trois litres de pus s'écoulent sans que le malade accuse la moindre gêne. Vers la fin de l'opération seulement, il éprouve un picotement à la gorge, son visage devient pâle et humide ; l'évacuation est suspendue et on laisse environ un litre de liquide dans la poitrine. A mesure que la plèvre se vide, on voit le côté

se rétracter, les battements diminuer et disparaître, le cœur descend un peu et se rapproche de la ligne médiane; le maximum des bruits reste au-dessous du mamelon droit. L'auscultation du côté gauche faite pendant l'opération a permis d'entendre d'abord une sorte de gargouillement, puis un souffle amphorique avec tintement métallique et bruit de flot. La matité est désormais remplacée par une sonorité tympanique occupant les trois quarts supérieurs de la plèvre gauche; le quart inférieur reste mat. La circonférence complète du thorax s'est abaissée de 92 centimètres à 88. Le malade a été notablement soulagé; pas de dyspnée, pas de toux, pas d'expectoration purulente, quoiqu'il se soit fait une perforation révélée par le *pneumothorax*.

Le 31. Les battements commencent à reparaître vers la partie inférieure de l'aisselle.

20 juin. Le malade commence à être repris d'oppression, l'épanchement augmente et le pneumothorax est de plus en plus refoulé en haut.

Le 27. Quand le malade est couché, la zone tympanique occupe la partie interne de la région sous-claviculaire gauche et la poignée du sternum; s'il s'assied sur son lit, cette région devient absolument mate, et la sonorité gagne la fosse sus-épineuse. Le cœur a repris sa position anormale et les battements se voient jusque sous la clavicule droite.

13 juillet. L'épanchement étant redevenu très abondant et les pulsations ne différant pas de ce qu'elles étaient au début, une nouvelle ponction est faite qui donne issue *à cinq litres de pus*. Soulagement très notable. Phénomènes identiques à ceux qui ont suivi la première ponction : léger retour du cœur, disparition des pulsations thoraciques, développement du pneumothorax.

Le 20. Le malade accuse, en marchant, la sensation de flot qu'on perçoit si facilement par la succussion thoracique.

14 août. Les mêmes signes persistent. L'état général est moins bon, l'appétit médiocre. L'épanchement occupe la moitié inférieure de la plèvre, l'autre moitié étant occupée par le pneumothorax.

Le malade est encore dans les salles de M. Siredey; il lutte toujours contre les progrès lents, mais incessants d'un mal qui ne pardonne pas. Son observation est intéressante par la longue durée de la pleurésie, par l'absence presque complète des ymptômes réactionnels (pleurésie latente) et par la présence

des symptômes pulsatiles dans tout leur développement. Nous pourrions donner ce malade comme un type d'empyème pulsatile.

Quant à l'anatomie pathologique, on aura malheureusement l'occasion de la faire plus tard; il n'est pas douteux qu'on ne trouve ici les mêmes lésions que dans les observations précédentes. Etant donnée l'intégrité absolue du poumon droit, la question de l'empyème avec résection des côtes se pose ici peut-être avec quelque chance de succès.

L'observation suivante a été recueillie dans le service de M. Proust, le malade est mort le soir même de son entrée, à la suite d'une thoracentèse d'urgence qui lui fut faite par mes collègues et amis MM. Schmit et Launois. Ces Messieurs constatèrent très facilement l'existence des pulsations thoraciques.

Obs. XXVI. — *Pleurésie gauche devenue purulente et pulsatile à la suite d'une ponction. Mort. Autopsie.* — Carpentier (Henri), 35 ans, voyageur, entre le 28 mai 1883, à Lariboisière (service de M. Proust). Il est malade depuis près de trois mois et se plaint de toux et de dyspnée. Depuis un mois et demi, il a des douleurs vagues dans la poitrine, il est impossible de préciser le début de la pleurésie. Un point de côté à gauche existait il y a un mois ; une première thoracentèse a été faite à la maison municipale de santé; le liquide était citrin. Après une amélioration passagère, l'état général est devenu mauvais, une fièvre à exacerbations vespérales s'est déclarée; le malade a beaucoup maigri. Au moment de son entrée à l'hôpital, il est dans un état d'orthopnée proche de l'asphyxie; il présente du côté gauche les traces de deux vésicatoires qui lui ont été prescrits antérieurement. Il existe une voussure thoracique gauche avec matité absolue dans tout le côté, perte des vibrations thoraciques et silence complet à l'auscultation. Le cœur est dévié sensiblement à droite; il y a de l'œdème de la paroi thoracique. En palpant et en auscultant le côté malade, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il existe des *battements et des pulsations* qui soulèvent la paroi thoracique, surtout en bas et en arrière, au-dessus de l'omoplate gauche. La ponction était urgente, elle donne issue à deux litres de pus fétide : le soulagement a été très passager et le malade est mort deux heures après l'opération.

Autopsie le 30 mai. — A l'ouverture du thorax, on voit que le cœur est revenu en partie, mais que pourtant sa portion droite dépasse notablement le bord droit du sternum. Le péricarde contient un peu de sérosité. On trouve dans la plèvre gauche environ deux litres de pus ; le poumon est caché vers le médiastin et *adhère intimement* à la paroi gauche du péricarde. Toute cette paroi est doublée et renforcée dans ses trois quarts supérieurs par une lame de tissu pulmonaire sclérosé ; dans son quart inférieur, il n'y a pas de poumon, mais une couche épaisse de tissu fibreux. Le bord postérieur et le sommet du poumon gauche adhèrent à la gouttière costo-vertébrale et ne peuvent en être séparés sans incision. Quand on veut se rendre compte de la structure du poumon, on voit que sa consistance est ferme et élastique, et que sur une coupe, le tissu est grisâtre, sclérosé, induré, sans présenter un seul point crépitant. Il ne semble pas y avoir de tubercules à l'œil nu ; mais il existe au sommet du poumon droit deux foyers caséeux anciens qui indiquent nettement que le malade était tuberculeux. La plèvre pariétale ne semble pas épaissie, mais seulement recouverte de pus concret. Le cœur est sain. La rate est colossale (1250 grammes) et très congestionnée.

L'autopsie nous a révélé ici des dispositions anatomiques identiques à celles qu'on a pu lire dans l'obs. XXIV. Les pulsations occupaient à peu près le même siège ; il n'y avait pas de tumeur extérieure, et les internes qui virent le malade n'hésitèrent pas à porter le diagnostic d'*empyème pulsatile* et à pratiquer la thoracentèse. En même temps se trouvait dans les salles de M. Duguet, un malade atteint également d'empyème pulsatile et dont nous pouvons donner l'observation complète grâce à l'extrême obligeance de M. Duguet.

Obs. XXVII (M. Duguet) (1). *Empyème pulsatile survenu dans le cours d'une broncho-laryngite tuberculeuse. Deux thoracentèses. Mort. Autopsie.* — Petit Ad..., âgé de 36 ans, employé de commerce, entre le 12 mai 1883 dans le service de M. Duguet (hôpital Lariboisière, salle Saint-Vincent, n° 24). Cet homme a perdu son père accidentellement en 1848 ; sa mère vit encore ; il a neuf frères et sœurs actuellement bien portants. On ne relève dans ses antécédents aucune héré-

(1) Observation rédigée par M. Duguet sur les notes du Dr Quertier et de M. Dupré, externe du service.

dité tuberculeuse. Ancien soldat, il fit la campagne de 1870 à l'armée de Metz et subit une assez longue captivité en Prusse. Chaque matin il a des pituites, ses mains tremblent, ses nuits sont traversées par des cauchemars; il reconnaît d'ailleurs qu'il n'est pas, quant aux boissons alcooliques, d'une sobriété exemplaire. Jusqu'à l'année dernière, sa santé fut malgré tout remarquablement bonne. Il y a un an, il aurait été atteint d'une pleurésie gauche pour laquelle M. Siredey l'aurait soigné à l'hôpital Lariboisière, sans avoir recours à la thoracentèse; au bout d'un mois, il serait sorti de l'hôpital conservant un enrouement qui a persisté jusqu'à ce jour. Depuis un mois environ, sa santé l'inquiète : il a maigri, a perdu l'appétit, est essoufflé à la moindre fatigue, respire moins librement; il ne se souvient pas d'avoir subi aucun refroidissement; il n'accuse ni frisson, ni point de côté. Un médecin qu'il consulta, il y a 18 jours, diagnostiqua un épanchement dans le côté gauche de la poitrine et lui conseilla un vésicatoire volant.

Le 13 mai. On constate une pâleur très grande des téguments; il a une véritable figure de cire; de plus, le tissu cellulaire semble un peu bouffi à la face et sur toute l'étendue du corps. Le malade se tient plus volontiers assis ou couché sur le côté gauche. Sur le haut du thorax se dessine un *lascis de veines très dilatées* faisant penser immédiatement à une entrave de la circulation intrathoracique. La voix est couverte, la toux rauque, fréquente, venant par quintes qui se terminent par une expectoration de mucopus peu abondante. Du côté gauche de la poitrine, on note : une notable voussure sous-claviculaire; dans toute l'étendue, de haut en bas, en avant comme en arrière, un affaiblissement très considérable des vibrations thoraciques, une matité complète jusque sous la clavicule, sans bruit de Skoda; une disparition à peu près totale du murmure vésiculaire sans bruit de souffle, ni retentissement vocal. Du côté droit, la respiration est supplémentaire sous la clavicule, ample et normale dans le reste du poumon; cependant, il faut noter quelques râles sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse. Le foie sensiblement abaissé déborde les fausses côtes d'un gros travers de doigt. Le cœur a des battements réguliers et des bruits normaux, mais déplacés; on les perçoit en effet, entre le mamelon et le sternum, jusque sous le sternum; l'organe a donc subi un déplacement très marqué à droite. La mensuration du thorax, pratiquée circulairement au niveau de la pointe de l'appendice xyphoïde, donne en tout 89 centimètres 43 pour le côte gauche et 46 pour le côté droit. Langue rosée, humide, peu chargée, appétit assez

bien conservé, fièvre modérée à 38°,2, urines normales. Julep diacodé, deux litres de lait, etc.

Le lendemain, 14 mai, le malade n'a point dormi, a été oppressé toute la nuit. A la visite du matin, M. Duguet pratique la thoracentèse et retire facilement, en un quart d'heure, trois litres et demi de liquide purulent d'odeur butyrique. L'opération, bien supportée, malgré la pusillanimité du malade, n'a provoqué, vers la fin, que deux ou trois accès de toux peu intenses. La journée a été bonne, sans quintes de toux, la nuit meilleure avec sommeil.

Le 15. On retrouve encore le foie dépassant le rebord des fausses côtes; le cœur n'est pas entièrement revenu à sa place: il existe du bruit de Skoda sous la clavicule gauche. La respiration reste à peine perceptible dans tout le côté ; à droite, l'expiration est un peu soufflante en haut et en arrière. La circonférence du thorax donne 86 centimètres, 41 pour le côté gauche, 45 pour le côté droit.

Le 16. Respiration un peu plus accusée dans la moitié supérieure à gauche, nulle dans la moitié inférieure.

Le 19. Expectoration muco-purulente jaunâtre plus abondante.

Le 20. Situation moins bonne, nuit agitée, appétit moins soutenu.

Le 22. Du côté du thorax, état stationnaire.

Le 28. Insomnie persistante, douleurs vagues étendues à tout le côté gauche du thorax ; à la main, on perçoit *dans la moitié inférieure et latérale de ce côté gauche un soulèvement et un battement absolument isochrones avec les battements du cœur*. Les bruits cardiaques y sont perçus nettement à l'oreille.

Le 30. Les veines sous-cutanées thoraciques, qui s'étaient sensiblement affaissées après la ponction, ont repris leur dilatation exagérée, le cœur bat à la pointe du sternum et derrière cet os, le foie dépasse de nouveau notablement les fausses côtes, la respiration redevient pénible, les membres inférieurs sont le siège d'un œdème très appréciable aux jambes et aux cuisses. On retrouve cet œdème à la paroi gauche du thorax. Le malade étant couché, on perçoit sous la clavicule gauche de la sonorité exagérée, mais lorsqu'on l'asseoit, cette sonorité fait place à une matité absolue, ce qui démontre la liberté complète du liquide pleural; cette matité s'étend d'ailleurs à tout le côté gauche; les vibrations, faibles en avant et sous la clavicule, ont disparu partout; il en est de même du murmure vésiculaire. A droite, la respiration reste puérile et mélangée de quelques bulles sous-crépitantes.

En imprimant au malade des secousses latérales, on perçoit le bruit de flot (succussion hippocratique), mais le bruit d'airain fait défaut

absolument. Les bruits du cœur sont transmis en arrière au niveau de la pointe de l'omoplate; il en est de même des battements qui sont propagés en arrière et en bas ainsi qu'en dehors de l'omoplate, et perçus dans ces points par l'oreille, par le stéthoscope et par la main. D'ailleurs, le cœur est ramené sous le sternum; il existe de nouveau une légère voussure sous la clavicule gauche. La circonférence donne 90 centimètres, à savoir : 45 de chaque côté. Persistance de la toux, de l'enrouement et de l'expectoration devenue plus abondante.

Le 31. L'état anxieux du malade nécessite une seconde évacuation qui est pratiquée comme la première, au point de jonction de la ligne mamelonnaire avec le bord axillaire. En un quart d'heure, il est retiré trois litres et demi de pus, sans bulles d'air, sans quintes de toux, avec soulagement évident du malade.

1er juin. *L'évacuation du liquide n'a pas ramené le cœur à sa place*; il reste sous le sternum, mais en bas et en arrière, vers la pointe de l'omoplate, on ne perçoit plus ou à peine les battements et les bruits du cœur. Les pulsations, les soulèvements de la paroi isochrones aux mouvements de cet organe font défaut. Néanmoins, le malade se trouve très soulagé, il a passé une meilleure nuit. Persistance du bruit de flot, sans bruit d'airain.

Le 2. Appétit plus grand, respiration plus libre, état général relativement bon.

Le 8. Gorgé de nourriture par ses parents qui sont venus le voir, le malade meurt à peu près subitement à 3 heures du matin.

Autopsie. Le 9. En ouvrant l'abdomen, on trouve le foie gros et gras débordant les fausses côtes de plusieurs travers de doigt, la rate est également très abaissée, atteignant le niveau de l'ombilic, mais relativement petite. Ce sont les seuls particularités à noter pour la cavité abdominale et les organes qu'elle renferme ; l'estomac est vide. Une incision pratiquée dans le troisième espace intercostal gauche laisse échapper un flot de pus non fétide et sans gaz; au bout d'un certain temps, quelques bulles de gaz sortent avec le liquide. L'ouverture de la poitrine étant faite largement, on ne trouve qu'une immense nappe de pus, masquant le cœur et le poumon gauche, déprimant le diaphragme qui forme cuvette, et le médiastin qui est refoulé à droite. On peut évaluer la quantité de pus à 5 litres. La cavité pleurale étant tout à fait débarrassée de son liquide à l'aide d'une éponge, on trouve les parois recouvertes d'une sorte de purée jaunâtre formant une fausse membrane floconneuse molle.

Le poumon gauche est entièrement dissimulé sous la fausse membrane qui double le médiastin refoulé à droite. Il est constitué par une lame étalée, aplatie, dure, de consistance fibreuse, s'étendant du sommet à la base, retenue au sommet de la cavité thoracique par une forte bride disposée en forme d'éventail, en avant par une bride qui l'attache au péricarde, en arrière par une autre bride qui l'accole à la gouttière vertébrale, et en bas par une sorte de corde qui aboutit à l'union du diaphragme et du péricarde. Toutes ces brides sont formées par une fausse membrane épaisse, résistante, engainant une lame pulmonaire très condensée, mais reconnaissable; la dernière surtout, disposée en corde sous laquelle le doigt passe facilement, renferme l'angle antérieur du lobe inférieur du poumon; la coupe du tissu pulmonaire ratatiné permet de reconnaître les vaisseaux qui le parcourent. La coque pseudo-membraneuse grisâtre qui enserre le poumon gauche offre deux pertes de substance : l'une à 10 centimètres environ du sommet du thorax, l'autre un peu plus bas; toutes deux sont ovalaires, à bords réguliers comme ceux d'un ulcère rond, et laissent à découvert le tissu pulmonaire; il est facile de reconnaître là deux perforations par lesquelles pendant la vie l'air a pénétré dans la cavité pleurale. L'incision du poumon gauche, qui ressemble à du cuir mouillé, fait reconnaître dans toute son étendue quelques granulations jaunâtres. Le sommet coiffé d'une coque plus épaisse en renferme davantage à tous les degrés; et même avec ramollissement, ce sommet est évidemment le siège d'une hyperplasie conjonctive. Le poumon droit est emphysémateux, mais il est parsemé de noyaux tuberculeux à tous les degrés, le sommet surtout est le siège d'une pneumonie tuberculeuse avec cavernes et cavernules. Les replis aryténo-épiglottiques sont très tuméfiés, la corde vocale inférieure gauche est ulcérée, presque emportée par places, et recouverte de points blanchâtres tuberculeux, la corde droite n'est que tuméfiée. Dans le médiastin refoulé à droite se trouve le péricarde placé immédiatement en arrière du sternum. Recouvert lui-même d'une fausse membrane épaisse, il contient environ une cuillerée à bouche de liquide citrin. Le cœur déplacé avec lui, n'offre aucune altération, ni à sa face externe, ni à ses faces internes, ni à ses orifices; son volume est d'ailleurs normal.

Dans cette remarquable observation de M. Duguet, on voit qu'il est question d'un tuberculeux atteint d'une pleurésie gauche déjà ancienne et *latente*, sans point de côté. Les veines

sous-cutanées thoraciques, chose rare, étaient dilatées comme dans les veines sous-cutanées abdominales dans la cirrhose du foie. Les pulsations de l'empyème s'observaient sur une large surface, sans qu'il y eût la moindre tumeur extérieure. Le cœur, comme toujours, était refoulé à droite, mais absolument sain. Le péricarde, également sain, ne contenait qu'un peu de sérosité. Enfin le poumon gauche offrait ces particularités de structure et de rapports auxquelles nous faisons jouer un si grand rôle dans la pathogénie de l'empyème pulsatile. Nous appellerons aussi l'attention sur ce *pneumothorax latent* qui a succédé à la thoracentèse et qui ne se manifestait que par le tympanisme et par le bruit de flot.

Les quatre observations récentes qu'on vient de lire semblent calquées sur le même *patron*. Tous les détails de la clinique et de l'anatomie pathologique sont à peu près identiques. Le début insidieux des accidents, leur marche, la découverte *fortuite* des pulsations thoraciques, le siège et les caractères de ces pulsations, l'intervention et ses suites, l'aspect des lésions trouvées à l'autopsie, en un mot, tous les renseignements qu'une observation attentive a permis de recueillir, se sont reproduits avec une constance qui entraîne la conviction. C'est pour cette raison que nous accordons à ces observations une importance capitale et que nous allons nous inspirer de leur étude pour la description didactique qu'il nous faut maintenant entreprendre.

CHAPITRE III.

SYMPTÔMES ET ÉVOLUTION DES PLEURÉSIES PULSATILES.

Tous les sujets qui ont présenté des pulsations thoraciques dans les observations que nous avons rapportées étaient atteints depuis longtemps de pleurésie gauche. Tantôt cette pleurésie s'est installée d'une façon sourde et insidieuse chez des individus suspects de tuberculose ou tuberculeux avérés, tantôt c'est d'une façon aiguë et soudaine, sous forme de pneumonie ou de pleuro-pneumonie, que l'affection s'est déclarée. Quel qu'ait été le début, les phénomènes ultérieurs sont presque

identiques chez tous les malades. Après une période latente, parfois très longue, des symptômes tout à fait insolites se montrent. On constate alors, en même temps que les symptômes d'une vaste pleurésie gauche, des pulsations isochrones au pouls artériel, occupant la paroi thoracique dans une étendue plus ou moins grande. D'ordinaire, c'est vers la moitié inférieure de la cage thoracique, *à gauche*, qu'on voit et qu'on sent à la main des *soulèvements systoliques* qui donnent immédiatement l'idée d'un vaste anévrysme de l'aorte. Ces soulèvements, quelquefois très accusés, *énergiques*, sont, d'autres fois, assez faibles et échappent à l'observateur qui n'est pas prévenu et qui n'a pas vu de cas analogues. Aussi, vraisemblablement, ces pulsations restent-elles longtemps ignorées et ne deviennent-elles évidentes le plus souvent que lorsque l'empyème a forcé les espaces intercostaux en produisant une ou deux *tumeurs pulsatiles*. Alors le phénomène est de toute évidence : on a sous la main une grosseur hémisphérique du volume d'une noix, d'un œuf, d'une orange, molle, fluctuante, réductible et pulsatile. Cette tumeur peut siéger en avant, au niveau de la région précordiale, en arrière et en bas, à quelques pouces de la colonne vertébrale. Son siège peut être extraordinaire; il peut occuper la région lombaire gauche (obs. XIII et XVIII) et dérouter complètement le clinicien. Quelques auteurs insistent sur la force des battements et sur leur caractère expansif; il y a peut-être là une erreur d'observation faite pour justifier une erreur de diagnostic. Car M. le professeur Duplay, appelé à voir un de nos malades, a précisément basé son diagnostic sur l'absence de *véritable expansion*, alors que nous avions cru trouver, à l'exemple des auteurs, le développement expansif qui n'appartient qu'aux anévrysmes. Quand on pratique l'auscultation au niveau des battements, on perçoit, outre le soulèvement systolique de la paroi, l'existence d'un double bruit analogue aux bruits du cœur, sans aucune espèce de souffle, frémissement, ni thrill. Le murmure vésiculaire manque absolument, comme le retentissement de la voix, la sonorité plessimétrique et les vibrations thoraciques. Le côté gauche de la poitrine a subi, en général, une ampliation plus ou moins

grande; il y a de la voussure, de l'élargissement des espaces intercostaux et quelquefois de l'œdème sous-cutané. Dans le cas de tumeur pulsatile, il peut exister un retrait au moment de l'inspiration et une saillie plus forte au moment de l'expiration (obs. XII).

Si l'on cherche le cœur, on ne le trouve pas à sa place; *il est* toujours dévié à droite; sa pointe bat sous le mamelon droit. quelquefois même plus en dehors, et, dans certains cas, le cœur semble remonté et ses battements apparaissent jusque sous la clavicule droite(obs. II et XXV). Ce déplacement excessif du cœur attire toujours l'attention. Cependant, les battements de l'organe ne sont pas augmentés de force; ils sont même quelquefois notablement moins forts que les battements de l'empyème. Le rhythme est régulier; il n'y a pas de souffle, pas de signe indiquant une lésion du cœur. Dans quelques observations on trouve signalée l'existence d'un épanchement péricardique, en général très léger. Ces symptômes *persistent* très longtemps si l'on n'intervient pas; les pulsations augmentent même à mesure que la paroi thoracique cède à l'effort continu du pus.

Pendant ce temps, l'état général présente des modifications variables; tantôt il reste bon, en dépit des signes physiques d'une pleurésie purulente abondante et ancienne; tantôt il s'altère, les malades pâlissent, maigrissent, se cachectisent, sont pris de fièvre hectique et peuvent succomber avant l'ouverture de la collection purulente. Mais, le plus souvent, l'empyème s'ouvre spontanément ou est ouvert par le médecin. Alors, on voit s'écouler en un ou plusieurs temps du pus en très grande quantité, fétide ou inodore. Après l'évacuation du liquide, les battements disparaissent, mais tous les signes d'un *pneumothorax* ne tardent pas à se montrer. Le cœur, dans la plupart des cas, ne marque qu'une faible tendance à reprendre sa place habituelle; il reste à droite maintenu par des adhérences et par l'épanchement gazeux qui a remplacé l'épanchement liquide. Un soulagement immédiat succède à l'opération; mais ce soulagement n'est pas durable, le poumon est annulé et ne revient pas, l'épanchement se reproduit fatalement et tout est à recom-

mencer. Pendant ce temps, le malade s'affaiblit, surtout si le poumon droit n'est pas absolument sain, et après une, deux, trois évacuations, il succombe à l'*hecticité* et à la *cachexie*. Quelquefois, la perforation pulmonaire qui a donné lieu au pneumothorax, est suffisante pour permettre une vomique (obs. XXIV).

Dans tous les cas publiés jusqu'à présent, l'épanchement était purulent, et le terme d'*empyème pulsatile* est donc parfaitement justifié. Le pneumothorax a quelquefois précédé l'ouverture de l'empyème; la présence de l'air dans la plèvre n'empêche pas la production des *pulsations thoraciques* qui se montrent toujours au niveau de la zone liquide, quand celle-ci a acquis une certaine hauteur. Le pneumothorax constant, suivant nous, après l'évacuation du pus, est le plus souvent latent, à cause de l'atrophie du poumon; c'est-à-dire qu'il ne suffit pas d'ausculter le malade au repos, il faut le faire tousser, parler, le secouer, pour obtenir les signes pathognomoniques de la présence de l'air dans la plèvre.

La durée de ces pleurésies pulsatiles est très longue; ce sont des pleurésies *essentiellement* chroniques qui ont eu le temps d'aplatir et d'anéantir définitivement le poumon. Il y aurait donc deux périodes à considérer dans l'histoire de l'empyème pulsatile : une première période préparatoire très longue, de pleurésie gauche chronique plus ou moins latente, pouvant durer un an, deux ans, trois ans.

Les malades ne se sont pas soignés, n'ont pas consulté de médecin.

C'est à cette période seulement que l'affection serait curable, et il est probable que si l'on faisait toujours, comme le veut M. Debove (Soc. méd. hôp., 27 juillet 1883), l'opération de l'empyème, dès le début, il n'y aurait pas d'exemple d'*empyème pulsatile*.

La deuxième période ou période pulsatile n'apparaît, en effet, que vers la fin, alors que la pleurésie a produit les désordres les plus graves et les plus irrémédiables du côté du poumon et du côté de la cage thoracique. Dès ce moment, l'opération n'offre plus les mêmes chances de guérison et la mort est

presque certaine. Les deux ou trois cas heureux qui ont été rapportés semblent appartenir, en effet, à des *empyèmes circonscrits* au voisinage du cœur qui leur transmettait ses battements. Le véritable empyème pulsatile, avec épanchement dans la cavité pleurale dépourvue d'adhérences, ne guérit jamais. C'est du moins la conclusion qui résulte de l'étude des observations publiées et des examens anatomiques que nous avons faits. Quoique le pronostic soit fatal, il n'est pas égal pour tous les cas; les uns, en effet, restent longtemps stationnaires, et portent leur pleurésie et leurs pulsations sans en être incommodés; ce sont ceux qui ont le poumon droit en bon état; chez eux, la durée peut excéder plusieurs années. Au contraire, si le poumon droit est lui-même malade, s'il est le siège de tubercules (obs. XXIV, XXVI, XXXII), la terminaison est beaucoup plus rapide et la mort survient en quelques mois ou en quelques semaines.

CHAPITRE IV.

DIAGNOSTIC.

Trois affections intra-thoraciques peuvent être confondues avec l'empyème pulsatile: la *pneumonie pulsatile*, le *cancer pulsatile* du poumon et l'*anévrysme de l'aorte*.

Pneumonie pulsatile. — Graves (1) parle des pulsations singulières de la poitrine qui accompagnent quelquefois la pneumonie; il a vu, chez un malade, toute la région antérieure du poumon droit animée de pulsations aussi fortes que la région précordiale, comme si l'on avait eu sous l'oreille les battements d'un anévrysme. Il explique ce symptôme par l'engorgement du poumon et l'afflux plus considérable du sang dans les vaisseaux de l'organe.

Skoda croit aussi que l'impulsion que l'on perçoit au niveau d'un poumon hépatisé ou infiltré de tubercules, est causée par les battements des artères qui le traversent (2).

---

(1) Graves. Leçons de clin. méd., trad. Jaccoud, II, p. 60.

(2) Skoda. Traité de perc. et d'ausc., trad. Aran, 1854, p. 341.

Dans cette sorte de *pneumonie pulsatile*, extrêmement rare, on observerait donc des pulsations isochrones à celle du cœur, comme dans l'empyème pulsatile. Mais nous ne doutons pas que le début, la marche, la durée et les signes spéciaux de la pneumonie ne rendent le diagnostic facile. Dans le cas de Graves, le seul fait du siège à droite éliminait l'empyème pulsatile.

Cancer pulsatile du poumon. — Cette affection, à cause de sa chronicité et des troubles généraux qu'elle entraîne, pourrait présenter quelque difficulté au point de vue du diagnostic. Plus souvent le doute se posera entre le cancer et l'anévrysme ; car on a vu le cancer présenter des bruits de souffle (1).

Anévrysme de l'aorte. — Le diagnostic différentiel de l'anévrysme de l'aorte et de l'empyème pulsatile doit être tenu pour très scabreux, si l'on s'en rapporte aux erreurs nombreuses qui ont été commises.

Nous allons donner les principaux éléments de ce diagnostic.

On dit que les anévrysmes présentent de l'expansion, des bruits de souffle, des inégalités dans les deux pouls radiaux ; quand tous ces signes existent, l'hésitation n'est pas permise. Mais tous les anévrysmes ne présentent pas d'expansion ; ils peuvent être profonds et latents. Quant aux bruits de souffle, ils manqueraient souvent d'après Stokes, et l'existence d'un double centre de battements serait le meilleur signe.

Il y a, dans l'empyème pulsatile, une disproportion entre les battements qui sont faibles et la matité qui est très étendue. Sans doute, une poche anévrysmale assez grande pour donner une matité occupant toute la moitié gauche du thorax, présenterait des pulsations et une expansion bien différentes de celles que donnent l'empyème pulsatile. Celui-ci, en effet, n'a jamais ces battements violents indiqués dans l'observation VIII. L'étendue de la matité, le déplacement du cœur, l'absence du mur-

(1) Stokes. A treatise on the diagnosis and treatment of diseases of the chest. Dublin, 1837, p. 378.

mure respiratoire, l'œdème de la paroi quand il existe, indiqueront l'existence d'un vaste épanchement pleurétique. Le diagnostic sera très difficile dans les cas où l'anévrysme de l'aorte coïncidera avec une pleurésie; Graves (1) et d'autres auteurs ont signalé cette coïncidence; Oulmont (2) a vu un anévrysme de l'aorte pris pour une pleurésie.

Quand l'empyème pulsatile a produit une ou deux tumeurs extérieures, les pulsations plus énergiques qui animent ces tumeurs, rendent le diagnostic plus délicat, et nous voyons la plupart des auteurs hésiter, s'abstenir, jusqu'au moment où l'ouverture spontanée de l'abcès est venue redresser le diagnostic. Deux sortes de mouvements peuvent être observés au niveau de ces collections purulentes: les uns en rapport avec le rhythme respiratoire, les autres avec le rhythme cardiaque. Dans quelques cas, en effet, on voit la tumeur augmenter de volume pendant l'expiration et diminuer pendant l'inspiration (Obs. XII, XIV et XXI).

Ces alternatives d'expansion et de retrait doivent être bien distinguées des pulsations: elles indiquent simplement qu'il existe une communication entre l'abcès et la cavité *thoracique*, et peuvent se rencontrer sans empyème pulsatile (3).

La difficulté se présente surtout quand une tumeur élastique, rénitente, fluctuante, est animée de ces battements qui éveillent l'idée d'anévrysme. On a beau dire que ces tumeurs n'offrent, ni l'expansion, ni les souffles et le *thrill* caractéristiques de l'anévrysme; on voit les auteurs insister sur l'énergie des pulsations, sur le caractère expansif, et l'on est tenté d'accepter comme réelles des difficultés qui ne sont qu'apparenles. Car, s'il y a une ou deux tumeurs pulsatiles, il y a aussi un épanchement pleurétique très abondant et très facile à reconnaître; c'est la clef du diagnostic.

Les cas dans lesquels l'abcès pulsatile est situé loin du cœur et des gros vaisseaux, à la région lombaire, nous semblent de-

---

(1) Graves. Loc. cit., p. 294.

(2) Oulmont. Soc. méd. hôp., 28 mai 1856, p. 131.

(3) N. Guillot. Soc. méd. hôp., 1856.

voir être les plus embarrassants. Il semble, en effet, très étrange que les battements du cœur puissent se transmettre aussi loin avec assez de force pour simuler un anévrysme (obs. XIII et XVIII). Même dans ces cas véritablement extraordinaires, la coexistence d'un épanchement pleurétique gauche ancien permettra d'éviter l'erreur.

En résumé, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de tumeur extérieure, le fait de pulsations thoraciques affectant le côté gauche et coïncidant avec tous les signes d'un vaste épanchement pleural, permet de reconnaître l'existence d'un *empyème pulsatile*. Malgré la presque certitude de ce diagnostic, il sera toujours indiqué de faire une *ponction capillaire exploratrice* avant de pratiquer l'opération de l'empyème.

CHAPITRE V.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

Quand on fait l'autopsie d'un empyème pulsatile, on voit à la place du poumon gauche une immense cavité purulente qui contient, suivant les cas, une quantité plus ou moins grande de pus. Ce pus est tantôt épais et bien lié, tantôt mêlé de flocons; mais il est libre et flotte dans une plèvre dépourvue d'adhérences. On cherche en vain le poumon ; il semble ne plus exister, et l'on n'en trouve les restes qu'après avoir vidé la plèvre. La plèvre pariétale n'est pas sensiblement épaissie ; mais elle est recouverte par une couche de ces grumeaux et de ces flocons qui nagent dans le liquide. Les espaces intercostaux sont dilatés, forcés en certains points, et parfois on peut trouver une ou plusieurs côtes dénudées et altérées par le pus. Le poumon gauche doit être cherché vers le médiastin, contre lequel il est appliqué de haut en bas, doublant la face latérale gauche du péricarde qui lui adhère intimement. A la surface de ce poumon, la plèvre viscérale est épaissie et fait corps avec le parenchyme. Il existe dans la plupart des cas une ou deux perforations qui conduisent dans les bronches. Il est impossible de détacher le poumon du péricarde; des adhérences aussi solides

l'unissent également en arrière à la colonne vertébrale, en haut aux premières côtes. Le sommet présente des excavations ou des tubercules à différents degrés d'évolution. L'ensemble du poumon figure assez bien une lame charnue de la grandeur de la main appliquée contre le péricarde. Le tissu est dur, *élastique*, fibreux, complètement imperméable à l'air et paraissant peu vasculaire. C'est la pneumonie interstitielle, la sclérose pulmonaire arrivée au dernier degré. Sur une coupe, on voit facilement les travées fibreuses et la substance carnifiée qui a remplacé partout les alvéoles. Les bronches se terminent brusquement en culs-de-sac vers la surface pulmonaire. Le poumon droit est tantôt sain, tantôt semé de tubercules, surtout à son sommet. Malgré la déviation forcée du cœur à droite, cet organe ne présente aucune altération; le péricarde offre souvent une petite quantité de sérosité; mais la présence de ce liquide semble tout à fait accessoire. Quand il y a des tumeurs extérieures, on constate la communication fistuleuse et le trajet plus ou moins long qui les unit à la cavité principale.

Trouve-t-on dans les particularités anatomiques que nous venons d'indiquer l'explication des battements observés pendant la vie? L'intégrité du cœur et de l'aorte ne fait pas doute : il n'y a pas d'hypertrophie cardiaque, pas d'anévrysme aortique. Il faut donc chercher d'un autre côté la raison du phénomène. Faut-il invoquer le déplacement exagéré du cœur et la violence des contractions de cet organe? Mais nous voyons dans les observations que les battements du cœur ne sont pas plus énergiques que normalement, et que les battements thoraciques sont parfois plus violents que ceux du cœur. Il semble donc établi que, dans ces variétés de pleurésies, les battements du cœur se transmettent en s'amplifiant à la masse liquide voisine. Pourquoi? Puisque le cœur ni l'aorte ne sauraient être en cause, on est conduit à chercher du côté de la nature du liquide, du côté des parois thoraciques, ou du côté du poumon, la cause des pulsations.

Avant de passer en revue ces trois ordres de lésions, disons un mot du péricarde, qu'on a fait intervenir dans le débat. S'il est vrai qu'un épanchement péricardique léger ait été constaté

quelquefois, il a manqué dans d'autres cas, et il s'observe souvent en même temps que les pleurésies gauches sans entraîner de pulsations. Quant à la nature du liquide pleural, elle doit être écartée, car elle ne diffère pas de ce qu'on observe très souvent dans les pleurésies purulentes non pulsatiles. La dilatation des espaces intercostaux, la paralysie et la lésion des muscles de ces espaces ne peuvent pas non plus expliquer les pulsations ; car ces lésions s'observent dans tous les empyèmes un peu durables. Tout au plus peut-on admettre que la dilatation des espaces intercostaux favorisera la production des battements et surtout les rendra plus évidents. Nous sommes conduits à chercher définitivement du côté du poumon la raison de cette transmission insolite des battements du cœur. Or, nous avons vu que le poumon gauche affectait, par rapport au cœur, une disposition spéciale qui formait comme une *double paroi* au péricarde. Cette double paroi *fibro-élastique* épaisse reçoit directement et sur une large étendue le choc du cœur déplacé. Ce choc systolique est communiqué par l'intermédiaire de la lame *péricardio-pulmonaire* à la masse liquide et à la paroi thoracique. Cette transmission se fait de proche en proche et quelquefois fort loin, puisqu'on l'a vue se traduire jusqu'à la région lombaire par des battements assez énergiques pour faire croire à un anévrysme. Quand le liquide pleural a été évacué et remplacé par de l'air, la transmission n'a plus lieu ; mais à mesure que l'épanchement se reproduit, les pulsations thoraciques reparaissent. Laënnec (1) avait déjà fait la remarque que l'*endurcissement du poumon* ou sa *compression* favorisait plutôt la propagation de l'impulsion que la transmission du bruit ; tandis que les excavations tuberculeuses ou le pneumothorax transmettaient plutôt le bruit que l'impulsion.

Pour toutes ces raisons et nous appuyant sur les trois autopsies concordantes que nous avons faites, nous dirons que l'état du poumon, ses rapports avec le cœur, nous donnent une explication satisfaisante des pulsations thoraciques.

Si les pleurésies purulentes sont communes et si les pulsa-

(1) Laënnec. Edit. de la Faculté, p. 720.

tions sont rares, c'est que les dispositions anatomiques signalées plus haut sont également rares. Si le poumon, comme cela s'observe souvent, est refoulé en haut, en arrière, en avant, les pulsations thoraciques ne s'observeront pas; il faut que le poumon soit refoulé latéralement de dehors en dedans et maintenu par des adhérences contre le péricarde, de façon à ne pas surnager.

Peut-être cette lésion est-elle préparée par de petites pleurésies sèches, médiastines, anciennes, qui ont laissé des adhérences entre la plèvre péricardique et la plèvre viscérale. Vienne une pleurésie purulente à gauche, toutes les conditions favorables à la production de l'*empyème pulsatile* se trouveront réunies. Pour ce qui est des pleurésies enkystées antérieures ou des abcès médiastinaux pulsatiles, le simple voisinage du cœur explique les battements. Mais si l'état du poumon explique tout, cet état n'est lui-même qu'une résultante : cet affaissement et cette sclérose du poumon ne sont possibles que dans les épanchements très considérables, très anciens et purulents. Voilà pourquoi le terme d'*empyème pulsatile* a une signification complexe; il veut dire à la fois : *pleurésie purulente, sclérose pulmonaire, fusion péricardio-pulmonaire.*

En résumé, les battements systoliques constatés dans certaines pleurésies gauches, sont des battements transmis avec force par un poumon sclérosé et maintenu en contact avec le cœur.

CHAPITRE VI.

ÉTIOLOGIE.

Quelles sont les conditions qui prédisposent à l'empyème pulsatile ? Toute pleurésie du côté gauche, qui devient chronique à la manière des abcès froids et qui par suite échappe à toute chance de résorption spontanée, peut devenir pulsatile. Or, cette variété de pleurésie ne se rencontre guère que chez les individus débilités ou tuberculeux. La plupart des malades dont l'autopsie a été faite étaient atteints de phthisie pulmonaire. Tantôt la phthisie héréditaire ou acquise a précédé la

pleurésie, tantôt elle ne s'est manifestée que dans son cours ou à la fin; tantôt elle est restée latente. Il est à noter que dans les observations qui font mention de l'âge des sujets, on trouve que, dans la grande majorité des cas, l'âge est inférieur à 30 ans. Le cas d'Owen Rees est relatif à un garçon de 9 ans; celui d'Aran à une fille de 12 ans; 2 malades avaient 21 ans; 4 avaient 24 ans; 2 avaient 28 ans; 1 avait 23 ans; 1 avait 25 ans; 1 avait 27 ans; 1 autre 35 ans. Un seul, celui qui a été traité par Heyfelder, était un homme de 46 ans, mais, comme nous l'avons déjà dit, ce cas doit être réservé, car il s'agit plutôt d'un abcès que d'un empyème.

Cette condition relative à l'âge des malades n'a pas lieu de nous surprendre, car nous savons très bien que la tuberculose est également commune chez les jeunes sujets. D'autre part, chez eux, le thorax a une élasticité que ne possède pas au même degré le thorax des vieillards; il se laisse facilement distendre par les épanchements et se prête aux déformations que nous avons vu si souvent en rapport avec les pulsations.

Peut-on donner une idée de la fréquence des pleurésies pulsatiles? Si l'on en juge par le nombre des observations publiées, l'empyème pulsatile doit être considéré comme excessivement rare; mais si l'on considère qu'il est très facile de passer à côté des pulsations thoraciques sans y prendre garde, quand ces pulsations ne coïncident pas avec l'existence d'une tumeur, il est permis de croire que beaucoup de pleurésies pulsatiles sont restées ignorées, et que, désormais, l'esprit des observateurs étant mis en éveil par les publications récentes, le nombre des observations de cette curieuse affection s'accroîtra rapidement.

Il est, en effet, très important d'être prévenu par la connaissance ou par la lecture de faits analogues si l'on ne veut passer à côté d'un phénomène intéressant sans le voir. En présence d'une pleurésie chronique gauche, avec forte déviation du cœur, il sera donc indiqué de chercher des battements thoraciques. Outre l'intérêt de curiosité que peut avoir cette recherche, elle offre un intérêt pratique dans la plupart des cas. Nous donnerons en terminant et sous forme de conclusion, la valeur séméiologique des pulsations dans les pleurésies.

TRAITEMENT.

Quand les pulsations existent, le traitement, quel qu'il soit, n'est presque jamais suivi de succès. D'abord, nous sommes en présence d'individus profondément débilités ou même tuberculeux; ensuite le poumon est complètement atrophié et pour toujours ; si l'on vide la plèvre par la thoracentèse ou par l'empyème, le vide ne peut être comblé, la cage thoracique ne peut se rétracter suffisamment et le pneumothorax se produit. On pourrait, il est vrai, faire la résection des côtes ; c'est un traitement rationnel qui trouverait son indication dans le cas où le poumon droit serait indemne de tuberculose, et où la pleurésie purulente serait simple, non diathésique. Encore est-il permis de douter que ce moyen fût suffisant, et que la vie fût longtemps compatible avec l'absence complète d'un poumon.

Dans la plupart des cas, on fait une, deux, trois thoracentèses, et le liquide se reproduit, et le cœur reste dévié, et les phénomènes généraux s'aggravent, de telle sorte que le traitement est purement palliatif. Une idée pratique se dégage cependant de la lecture des observations, c'est qu'il ne faut pas appliqner l'*expectation* au traitement des pleurésies gauches, et attendre qu'elles soient devenues pulsatiles; il faut penser au poumon incessamment comprimé, et malgré l'absence de symptômes réactionnels, il faut pratiquer de bonne heure l'opération de l'empyème.

Faite à l'époque où le poumon est encore capable d'expansion, cette opération offre de grandes chances; plus tard, elle est inutile. Il est à noter que, dans l'empyème pulsatile, on peut impunément et sans danger aucun vider la plèvre à fond, avec ou sans aspiration, lentement ou rapidement; le malade n'accuse aucune gêne, ne manifeste aucun effort de toux; l'expectoration albumineuse, la syncope, ni aucun des accidents de la thoracentèse ne sont à redouter ici. Presque rien n'est changé, en effet, dans les conditions mécaniques du thorax : le cœur et le poumon restent à leur place, le

vide qui succède à l'évacuation est immédiatement rempli par l'air et les changements de pression si redoutables d'ordinaire n'existent pas.

CONCLUSION.

DE LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES PULSATIONS THORACIQUES DANS LA PLEURÉSIE.

Un certain nombre de pleurésies du côté gauche présentent des pulsations synchrones aux battements du cœur. Ces pulsations occupent tantôt la partie inférieure du thorax dans une vaste étendue, tantôt elles sont limitées à une tumeur dont le siège est variable sur le thorax et peut même par exception occuper les lombes. Ces battements thoraciques sont dus à la transmission des battements du cœur à travers le poumon sclérosé et la couche liquide. Elles ne se rencontrent que dans les *pleurésies purulentes anciennes* avec rétraction définitive du poumon et fusion de cet organe avec le péricarde.

Toute pleurésie gauche avec pulsations (*empyème pulsatile*) est une *pleurésie purulente.*

Les pulsations indiquent la *purulence;* elles ont même une signification plus étendue; elles indiquent non seulement la purulence, mais l'*anéantissement* complet du poumon. C'est un signe d'incurabilité.

Telle est la valeur diagnostique et pronostique de l'empyème pulsatile.

REVUE CRITIQUE.

RAPPORTS DU DOCTEUR KOCH ET DE LA MISSION FRANÇAISE SUR LE CHOLERA D'EGYPTE.

Nous publions par ordre chronologique ces deux très intéressants documents.

I. — Rapport du Dr Koch.

Alexandrie, 17 septembre 1883.

Au moment où la commission est arrivée en Egypte, l'épidémie

cholérique était déjà en voie rapide de décroissance. Il n'y avait donc pas lieu *a priori* d'espérer que l'on rencontrerait dans ce pays les éléments nécessaires pour faire une étude complète. En outre, la période d'extinction d'une épidémie est celle qui se prête le moins à l'investigation au point de vue étiologique.

Dans ces conditions, le plan primitif consistait à faire, en Egypte, les études préliminaires nécessaires pour, dans le cas où l'épidémie se propagerait en Syrie, les compléter dans des régions venant d'être surprises par le choléra, régions qui auraient fourni aux travaux d'investigation un terrain favorable.

La première partie de ce plan a été accomplie, jusqu'à présent, dans les conditions les plus favorables ; car la commission, pendant son séjour à Alexandrie, a trouvé suffisamment l'occasion de réunir les éléments nécessaires pour l'étude préliminaire. Ce résultat est dû surtout à la complaisance des médecins de l'hôpital grec, qui, en mettant à notre disposition des salles de travail et tous les cholériques arrivant à l'hôpital ainsi que les cadavres des cholériques, ont aidé efficacement au succès de l'expédition.

La commission s'était installée, au début, dans deux salles bien éclairées de l'hôpital, contiguës l'une à l'autre et situées au rez-de-chaussée. Dans l'une de ces salles ont eu lieu les travaux microscopiques ; dans l'autre ont eu lieu les essais de culture. Les animaux servant aux expériences avaient été logés dans les deux pièces. Mais le nombre de ces animaux ayant augmenté et comme, en outre, il paraissait dangereux de manipuler des matières infectées dans les locaux même où l'on devait passer presque la totalité de la journée, les animaux destinés aux expériences ont été transportés dans une salle de l'ancien hôpital, presque complètement séparée, et c'est là que les expériences d'inoculation ont été faites.

Les éléments que nous avons eus à notre disposition pour nos recherches se composent de *douze* cholériques et de *dix* cadavres de cholériques ; *neuf* des malades ont été observés dans l'hôpital grec, *deux* dans l'hôpital allemand, et l'autre dans l'hôpital arabe. Dans tous les cas observés et sous tous les rapports, les symptômes de la maladie répondaient à ceux du vrai choléra asiatique. On a pris et examiné des échantillons du sang de ces malades, des matières vomies par eux et de leurs déjections. On a constaté bientôt que le sang était libre de tout micro-organisme, que les matières vomies en contenaient relativement peu, mais que les déjections en contenaient des masses importantes. En conséquence, ce sont surtout les

déjections qui ont servi pour les essais d'inoculation sur les animaux.

Bien que le nombre de cadavres autopsiés soit très faible, le hasard a fait qu'ils ont fourni, pour l'orientation des recherches, des éléments précieux. Les nationalités les plus diverses y sont représentées : 3 Nubiens, 2 Autrichiens-Allemands, 4 Grecs, 1 Turc. Les divers âges étaient aussi représentés : 2 enfants, 2 individus de plus de 60 ans, les autres, âgés de de 20 à 35 ans. Enfin les cas étaient également différents au point de vue de la durée de la maladie. Mais la circonstance la plus importante, c'est que le plus souvent l'autopsie des cadavres a pu être faite immédiatement après la mort ou, du moins, quelques heures seulement après la mort. Grâce à cette circonstance, on a pu éviter avec certitude les modifications que la putréfaction produit dans les organes et surtout dans l'intestin, où elles sont tout particulièrement rapides, modifications qui rendent extrêmement difficile l'examen microscopique de ces organes et souvent le rendent complètement illusoire. J'attache à cette circonstance une importance d'autant plus grande que, dans d'autres lieux, il sera presque impossible de trouver des éléments se prêtant aussi bien que ceux-là aux recherches microscopiques.

L'état des cadavres, ainsi que les symptômes de la maladie ne permettaient pas de douter que l'on ne se trouvât ici en présence du choléra véritable et non, comme on l'avait prétendu au début, de divers côtés, en présence de maladies dites cholériformes ou choléroïdes.

Dans le sang, comme dans les organes qui sont généralement, dans d'autres maladies infectieuses, le siège des micro-parasites, notamment dans les poumons, la rate, les reins, le foie, on n'a pu constater aucun organisme infectieux.

Plusieurs fois on a trouvé, dans le poumon, des bactéries, mais qui, d'après leur forme et leur position, n'avaient rien de commun avec le *processus* de la maladie proprement dit, mais qui étaient arrivées dans le poumon par l'aspiration des matières stomacales vomies.

Dans le contenu de l'intestin, comme dans les déjections des cholériques, on a trouvé une masse énorme de micro-organismes appartenant aux variétés les plus diverses. Aucune de ces variétés ne dominait plus spécialement.

Il a manqué aussi d'autres indices qui auraient pu faire conclure à un rapport entre ces micro-organismes et le *processus* de la maladie.

Par contre, l'intestin lui-même a donné un résultat très impor-

tant. En effet, à l'exception d'un cas qui, plusieurs semaines après la guérison du choléra, avait abouti à une maladie consécutive, dont le dénouement avait été mortel, dans tous les autres cas on a trouvé dans les parois de l'intestin une certaine espèce de bactéries. Ces bactéries sont allongées et, par conséquent, rentrent dans la catégorie des bacilles. Au point de vue de la grosseur et de la forme, c'est aux bacilles de la morve qu'ils ressemblent le plus. Dans les cas où l'intestin révèle au microscope les plus faibles modifications, les bacilles avaient pénétré dans les glandes utriculaires de la muqueuse intestinale et y avaient, comme le démontrent la dilatation du lumen de la glande et l'amas de cellules rondes à plusieurs noyaux dans l'intérieur de la glande, exercé une irritation notable. Souvent, les bacilles s'étaient aussi frayé un chemin derrière l'épithélium de la glande et s'étaient glissés, en grand nombre, entre l'épithélium et la membrane glandulaire. En outre, les bacilles s'étaient installés en grande quantité à la surface des villosités intestinales et souvent avaient pénétré dans leur tissu. Dans les cas graves, signalés par une infiltration sanguinolente de la muqueuse intestinale, les bacilles se sont trouvés en grand nombre, et ils ne se sont pas bornés dès lors à envahir les glandes utriculaires, mais ils ont gagné le tissu environnant, les couches profondes de la muqueuse, et même, par places, jusqu'à la membrane musculaire de l'intestin. Les villosités intestinales étaient aussi, en ce cas, peuplées de nombreux bacilles. Le siège principal de ces modifications se trouve dans la partie inférieure de l'intestin grêle. Si la présence de ces bacilles n'avait pas été constatée sur des cadavres très frais, ce symptôme n'aurait guère pu être utilisé, attendu que l'influence de la putréfaction peut provoquer dans l'intestin une végétation semblable de bactéries. Par ce motif, je n'aurais pas pu davantage attacher la moindre importance à ce fait que, déjà il y a un an, dans un intestin cholérique, que j'avais reçu directement de l'Inde, j'avais trouvé identiquement les même bacilles et dans la même disposition qu'aujourd'hui dans les cas de choléra égyptien, attendu qu'on doit toujours supposer une complication avec le *processus* de putréfaction qui suit la mort.

Mais, aujourd'hui, la découverte faite par moi antérieurement dans l'intestin de quatre cadavres cholériques indiens, acquiert une valeur extraordinaire, attendu que désormais on peut, en toute sécurité, exclure une erreur provenant de phénomènes de putréfaction.

Il n'est pas non plus sans intérêt de constater la similitude de symptômes dans l'intestin de cholériques indiens et dans celui des

cholériques égyptiens, attendu qu'on peut y découvrir une nouvelle preuve de l'identité de ces deux maladies.

Le nombre des cadavres cholériques soumis à l'examen est faible, il est vrai. Mais comme les bacilles ont été trouvés dans tous les cas récents de choléra, et que, par contre, leur absence a été constatée dans un cas examiné après la terminaison du *processus* cholérique, et dans beaucoup d'autres cas de mort survenue à la suite d'autres maladies, cas qui ont été examinés aussi à ce point de vue et à titre de comparaison, il est hors de doute que ces bacilles se rattachent d'une manière quelconque au *processus* cholérique. Toutefois, la coïncidence de ce *processus* avec la présence des bacilles dans la muqueuse intestinale ne permet pas encore de conclure que les bacilles sont la cause du choléra. C'est aussi l'inverse qui pourrait être vrai, et l'on serait tout aussi fondé à admettre que le *processus* cholérique produit de tels désordres dans la muqueuse intestinale qu'une certaine variété des nombreuses bactéries, qui sont constamment logées à l'état parasitaire dans l'intestin, acquiert la facilité de pénétrer dans le tissu de la muqueuse intestinale.

Deux hypothèses sont en présence. Est-ce le *processus* infectieux; est-ce, au contraire, l'invasion des bactéries qui est le phénomène primaire? Pour résoudre cette question, il est indispensable d'essayer d'isoler les bactéries des tissus malades, de les élever en culture franche, et ensuite de reproduire la maladie par des essais d'inoculation sur des animaux. A cette fin, il est nécessaire, avant tout, d'avoir à sa disposition des animaux dont l'organisme soit accessible à l'élément infectieux dont il s'agit. Or, jusqu'à présent et en dépit de tous les efforts, on n'a pas réussi d'une manière incontestable à déterminer le choléra chez des animaux.

On a fait des expériences nombreuses sur des lapins, des cochons d'Inde, des chiens, des chats, des singes, des porcs, des rats, etc., mais toujours sans succès. Les seules indications ayant quelque valeur à cet égard ont été fournies par Thiersch, qui a vu des souris après absorption de nourriture mélangée de contenu d'un intestin cholérique, tomber malades de diarrhée et périr. Cette expérience a été confirmée par des expérimentateurs meritant toute confiance, tels que Burdon-Sanderson; il est vrai qu'elle a été contestée par d'autres. En tout cas, comme la découverte d'une espèce d'animaux accessible au choléra est de la plus grande importance, il serait nécessaire de renouveler ces expériences. A cette fin, comme il était fort peu probable que l'on pourrait se procurer bientôt à Alexandrie le nombre de sou-

ris nécessaire, on avait pris soin d'amener de Berlin 50 souris, sur lesquelles les essais d'inoculation ont été pratiqués immédiatement. On a fait aussi les mêmes expériences sur des singes, qui sont l'unique espèce d'animaux accessible à certaines maladies de l'homme, telles que la variole et la fièvre récurrente.

Enfin, l'on a essayé encore d'inoculer le choléra à des chiens et à des poules. Mais, en dépit de tous les efforts, ces essais sont demeurés jusqu'à présent sans aucun résultat. On a administré aux animaux les échantillons les plus divers de matière vomie, de déjection cholérique et de contenu intestinal de cadavres cholériques, tantôt à l'état frais, tantôt après les avoir fait séjourner pendant *quelque* temps dans un local froid ou chaud, tantôt à l'air sec, mais jamais il ne s'est produit de symptômes cholériques. Loin de là, les animaux sont restés complètement sains.

On a fait ensuite des cultures libres des bacilles trouvés dans le contenu de l'intestin et dans les parois intestinales, et avec ces bacilles cultivés on a fait des expériences de nourriture et d'inoculation. Plusieurs de ces cultures libres ont produit des maladies *septiques* après l'inoculation, mais aucune n'a produit le choléra.

Un fait qui démontre que les déjections des cholériques doivent contenir fort souvent le germe de la maladie sous une forme efficace, c'est la fréquence des cas de maladie qui attaquent les *blanchisseuses* qui ont eu à laver du linge de cholériques souillé de déjections. Au cours de l'épidémie actuelle, un cas semblable s'est produit aussi dans l'hôpital grec, et une blanchisseuse, qui avait à laver exclusivement du linge de cholériques, est tombée malade du choléra.

Dans ces conditions, on peut donc admettre avec certitude que, parmi les nombreux échantillons qui ont été employés, quelques-uns du moins contenaient le germe infectieux. Si, néanmoins, on n'a obtenu aucun résultat, cela a pu tenir à ce fait que les espèces d'animaux servant aux expériences sont inaccessibles au choléra ou à ce que l'on n'a pas encore trouvé le véritable mode d'infection. Les expériences doivent être continuées et modifiées dans un sens comme dans l'autre, mais il y a peu d'espoir de pouvoir arriver à un résultat avec les éléments que l'on a actuellement à sa disposition.

Car il n'est pas très probable qu'il faille chercher uniquement dans les circonstances que nous venons d'exposer la cause de l'insuccès des essais d'infection. Il y a encore une troisième explication qui a un côté très plausible à maints égards. On sait que, dans une localité éprouvée par le choléra, la maladie cesse longtemps avant que

tous les individus aient été atteints par la contagion. On sait aussi que, bien que le germe de la maladie se trouve en fin de compte répandu en grande quantité sur toute la localité, le nombre des malades devient pourtant toujours de plus en plus faible, et que l'épidémie s'éteint au milieu de nombreux individus accessibles à l'infection. Ce phénomène ne peut s'expliquer que par ce fait ou par cette hypothèse que, vers la période finale de l'épidémie, le germe infectieux perd de son efficacité ou du moins n'exerce plus qu'une action incertaine.

Cela posé, si, vers la fin de l'épidémie, le germe infectieux cholérique n'agit plus sur les hommes eux-mêmes, il n'y a pas lieu de supposer qu'il pourra agir sur les animaux servant pour les expériences, animaux dont on ignore encore s'ils sont accessibles au choléra. Or, pour nos expériences, nous n'avions à notre disposition que des sujets qui avaient été recueillis vers la fin de l'épidémie, et dont l'inefficacité devait être *a priori* plus ou moins prévue. Toutefois, il demeure possible que dans des circonstances favorables, c'est-à-dire au début d'une épidémie, l'infection d'animaux réussisse. En ce cas, on pourrait vérifier immédiatement si les bacilles dont j'ai constaté la présence dans la muqueuse intestinale constituent la véritable cause du choléra.

Si éloignés que soient encore de la complète solution du problème les résultats obtenus jusqu'à ce jour par la Commission, et si peu propres qu'ils soient à former la base d'une application pratique pour combattre le choléra, on peut toutefois les considérer comme favorables, eu égard aux conditions défavorables dans lesquelles les études ont eu lieu et au peu de temps qu'elles ont duré. Ils répondent pleinement au but primitif de l'orientation. Ils vont même plus loin encore, en ce sens que la présence constamment constatée de micro-organismes caractéristiques satisfait à la première condition à remplir lorsqu'il s'agit d'étudier une maladie infectieuse, ce qui permet d'assigner un but précis aux études et recherches ultérieures.

De l'exposé qui précède, il ressort que la Commission ne peut point, à Alexandrie même, avancer plus qu'elle ne l'a fait jusqu'à ce jour dans la solution du problème qui lui a été soumis.

Il s'agirait maintenant de savoir s'il n'y aurait pas lieu de poursuivre les recherches dans une autre localité d'Egypte visitée par le choléra. Mais des obstacles insurmontables s'y opposent. Dans toutes les grandes villes d'Egypte, le choléra est déjà tout à fait éteint et ce n'est que dans les villages de la Haute-Egypte que l'épidémie fait encore quelques progrès.

Or, dans les sphères compétentes du gouvernement égyptien, on déconseille sérieusement de faire des recherches dans la Haute-Egypte, attendu que ces recherches, eu égard à la situation spéciale qui règne dans cette région, pourraient donner lieu à des graves inconvénients.

En outre, des personnes sûres, et connaissant le pays à fond, nous ont déclaré qu'il serait impossible de se procurer, dans les villages égyptiens, des cadavres pour la dissection. Il a donc fallu renoncer à remonter le cours du Nil pour suivre la marche du choléra.

Contrairement à toute attente, le choléra semble n'avoir pu prendre pied en Syrie. Comme les études commencées ne peuvent nous occuper encore que pendant deux semaines environ, les travaux devront être interrompus jusqu'à nouvel ordre, faute des éléments nécessaires. Or, la Commission est animée du vif désir de poursuivre l'œuvre commencée et de résoudre, si cela lui est possible, le problème qui lui a été posé. Elle regretterait douloureusement de voir demeurer stériles les résultats obtenus jusqu'à ce jour.

Actuellement, l'unique possibilité de continuer les études se présente dans l'Inde, où, dans plusieurs grandes villes et, en particulier, à Bombay, le choléra sévit encore avec une intensité telle qu'il ne faut pas compter sur sa prompte extinction. Là encore, il est certain que l'on pourrait facilement obtenir le concours d'un hôpital, concours qui a été si utile à Alexandrie.

En conséquence, je prends la liberté de soumettre à l'appréciation de Votre Excellence la question de savoir si, dans les circonstances actuelles, la continuation des recherches doit avoir lieu et, pour le cas où Votre Excellence se prononcerait en faveur de l'extension de l'expédition dans l'Inde, je me mets à sa disposition pour diriger encore les travaux de la Commission.

J'ai encore à rendre compte d'autres travaux que la Commission a trouvé l'occasion de faire parallèlement à ses études sur le choléra. L'Egypte est très riche en maladies parasitaires et contagieuses. Dans ces conditions, il n'était pas difficile de se procurer des sujets d'étude, soit pour contrôler par voie de comparaison les résultats obtenus en ce qui concerne le choléra, soit pour obtenir de nouvelles indications sur des questions générales importantes, se rapportant aux maladies infectieuses.

Ainsi, j'ai examiné par autopsie deux cas de dysenterie. Dans l'un, qui avait pris une marche aiguë, j'ai trouvé dans la muqueuse intestinale malade des parasites d'une nature particulière, qui n'appartien-

nent pas au groupe des bactéries et qui étaient inconnus jusqu'à présent.

J'ai fait encore, dans l'hôpital arabe, l'autopsie d'un Arabe mort d'une pustule maligne intestinale. Il est probable que le mal avait été le résultat d'une infection provenant de moutons qui sont importés en grand nombre de Syrie en Egypte, et qui périssent ici en nombre considérable à la suite de pustules malignes.

Nous avons eu encore l'occasion d'observer dans l'hôpital grec six cas de typhus bilieux, maladie qui présente une grande analogie avec la fièvre jaune, avec laquelle on l'a souvent confondue, et qui, dès lors, offre le plus grand intérêt. Deux de ces malades ont succombé. J'ai pratiqué également leur autopsie et ils doivent être l'objet d'un examen approfondi.

En outre, à plusieurs reprises, des recherches ont été faites sur les micro-organismes contenus dans l'eau à boire d'Alexandrie.

S'il nous en reste le temps encore, j'ai l'intention de faire des recherches sur l'ophthalmie égyptienne. Les travaux de la Commission, qui étaient déjà, par eux-mêmes, très fatigants et le plus souvent fort désagréables, ont été rendus doublement difficiles par suite de la haute température qui règne ici. Jusqu'à présent, la marche des études n'a pas permis une interruption d'un seul jour. Néanmoins, tous les membres de la Commission jouissent d'un bon état de santé, à part de légères et passagères indispositions causées par les influences climatériques. Toutefois, j'estime qu'aussitôt que les études pourront être interrompues, il sera nécessaire de prendre quelques jours de repos. C'est pourquoi j'ai l'intention de conduire la Commission pour quelques jours au Caire, tant pour lui permettre de reprendre ses forces que pour visiter le principal foyer du choléra en Egypte et de faire là-bas quelques observations complémentaires sur la marche de la maladie.

Signé : Dr Koch,
Conseiller intime de Gouvernement.

A Son Excellence M. Boetticher, Ministre de l'intérieur.

La *Gazette de l'Allemagne du Nord* ajoute que, conformément au désir manifesté dans le rapport ci-dessus, la Commission présidée par le docteur Koch a reçu l'autorisation de se rendre à Bombay pour confirmer ses recherches.

II. — Rapport sur le choléra d'Egypte en 1883, par M. le docteur Straus, au nom de la Mission française, composée de MM. Straus, Roux, Thuillier et Nocard.

Paris, le 25 octobre 1883.

Monsieur le Ministre,

Quand le choléra éclata en Egypte, vous nous avez fait l'honneur d'agréer la proposition du comité consultatif d'hygiène qui nous avait désignés pour aller étudier sur place la nature de la maladie.

Les travaux de ces dernières années sur les maladies contagieuses ont jeté tant de lumière sur quelques-unes d'entre elles que le moment paraissait venu d'appliquer au choléra les vues et les méthodes de recherches suggérées par ces travaux. C'est en France qu'ont pris naissance les idées nouvelles sur l'étiologie des maladies transmissibles ; il appartenait donc à des médecins français de prendre l'initiative de ces études.

Notre programme se trouvait dégagé des recherches qui s'étaient imposées à nos prédécesseurs touchant les caractères cliniques, la symptomatologie et la marche de la maladie. Rechercher la cause du choléra, tel était le but précis que l'on nous demandait de poursuivre.

Sur votre proposition, Monsieur le Ministre, la libéralité du Parlement nous a permis de nous procurer sans retard l'outillage indispensable à nos recherches.

Lorsque nous débarquâmes en Egypte, le 15 août 1883, le choléra avait complètement cessé au Caire. A Alexandrie, au contraire, la mortalité atteignait son chiffre le plus élevé (40 à 50 décès par jour), nombre cependant peu considérable, si on le compare à la population de cette ville. Quoi qu'il en soit, c'est à Alexandrie seulement que nous pouvions trouver des éléments de travail.

M. le docteur Ardouin, médecin en chef de l'hôpital européen, mit son service à notre entière disposition ; c'est à sa bienveillante et large hospitalité que nous sommes redevables de ce que nous avons pu faire. Nous avons en outre trouvé une assistance aussi dévouée qu'éclairée chez M. le Dr Sierra, chargé d'un service au même hôpital. Le gouvernement khédivial avait désigné pour suivre et faciliter nos recherches, M. Ibrahim Effendi Mustapha, chef du laboratoire de l'inspectorat sanitaire, dont le local fut également mis à notre disposition. M. Issa-bey Hamdy, directeur de l'école de médecine du Caire, voulut bien nous prêter son concours et faciliter notre tâche.

Pour des motifs que nous n'avons pas à examiner, la nature même du mal était contestée par certains médecins en Egypte. Mais il suffisait d'être mis en présence d'un malade pour ne conserver aucun doute. M. le Dr Mahé, dont l'autorité et l'expérience sont considérables, et du reste, avec lui, la plupart des médecins européens d'Alexandrie, n'hésitèrent pas un moment à affirmer l'existence du choléra indien.

Les autopsies que nous avons pratiquées sont au nombre de 24; 22 ont été faites à l'hôpital européen, une à l'hôpital grec, une à l'hôpital allemand. Sur ces 24 cas il y avait 7 hommes et 17 femmes, dont 5 en état de grossesse ou récemment accouchées; le plus jeune des sujets avait 5 ans, le plus âgé 54 ans; les autopsies les plus nombreuses étaient celles d'individus âgés de 20 à 35 ans. 15 cas ont évolué d'une façon rapide, la mort s'étant produite de 10 heures à 3 jours après le début de la maladie; 9 cas se prolongèrent davantage (de 4 à 15 jours, avec ou sans réaction typhoïde). Les sujets appartenaient aux diverses nationalités suivantes: Italiens, Maltais, Syriens, Grecs, Autrichiens; nous n'avons pu pratiquer aucune autopsie d'indigène.

Une condition particulièrement heureuse pour cette étude, qui n'aurait pu être réalisée en Europe, c'est que l'on n'était astreint à aucun délai pour l'ouverture des corps. Dans un certain nombre de cas nous avons pu procéder aux autopsies *immédiatement* après la mort et la plus tardive n'a pas dépassé 14 heures. On comprend aisément l'avantage précieux qui pouvait en résulter, tant au point de vue de la recherche d'un micro-organisme pathogène qu'au point de vue anatomo-pathologique. Il n'y avait pas à redouter les complications de la putréfaction, et les lésions pouvaient être considérées comme relevant exclusivement de la maladie.

Dans l'état actuel de la science, le problème étiologique du choléra devait consister dans la recherche d'un microbe.

Il fallait: 1° s'efforcer de constater dans l'économie (tissus ou liquides) la présence d'un micro-organisme spécial;

2° Tenter de reproduire par l'inoculation de produits morbides, la maladie sur des animaux, auquel cas on devait retrouver sur ces animaux la présence du même micro-organisme;

Enfin 3° isoler à l'état de pureté par la culture ce même micro-organisme et développer la maladie par l'inoculation des produits de culture.

Tel est le cycle expérimental que nous avions à parcourir pour répondre à l'idée directrice de nos études.

Les symptômes et les lésions anatomiques du choléra sont de telle nature que c'est dans l'intestin que nous fûmes conduits tout d'abord à rechercher la cause de la maladie. L'examen au microscope des selles caractéristiques des cholériques ou du contenu de l'intestin fraîchement puisé sur le cadavre révèle la présence d'un grand nombre d'organismes. Ils appartiennent à diverses variétés : bactéries de plusieurs dimensions, les unes immobiles, les autres mobiles, micrococcus isolés ou réunis en zooglœa ou disposés en chaînettes. Il est évident qu'en présence d'une aussi grande diversité d'organismes il est impossible de distinguer et de désigner celui qui plutôt qu'un autre pourrait être la cause du choléra. L'examen des matières vomies et du contenu stomacal révèle la même complexité des microbes.

Les flocons riziformes contenus dans les selles sont formés en majeure partie par des cellules épithéliales desquamées, les unes encore accolées et reproduisant le moule des villosités, les autres isolées et en voie de désintégration granuleuse. Le noyau de la plupart de ces cellules a perdu la propriété de se colorer par le carmin et par les couleurs d'aniline (nécrose de coagulation).

Des coupes ont été pratiquées sur les diverses portions du tube digestif préalablement durcies dans l'alcool et elles ont été examinées au point de vue de la présence de micro-organismes dans les diverses tuniques. Le réactif employé de préférence et avec le meilleur résultat a été une solution aqueuse de bleu de méthylène (deux centimètres cubes de solution alcoolique concentrée de bleu de méthylène dans 140 grammes d'eau distillée) ; les coupes ont séjourné dans cette solution pendant 10 et 24 heures ; puis elles ont été déshydratées par l'alcool absolu, décolorées par l'essence de clou de girofle et montées dans le baume du Canada. Les colorations plus rapides, à l'aide de solutions plus concentrées, ont donné des résultats moins satisfaisants.

Sur des préparations ainsi traitées, on constate d'abord la disparition presque complète du revêtement épithélial de la muqueuse et des villosités, desquamé en partie par le fait de la maladie, en partie par le fait du liquide durcissant (alcool) employé. Le revêtement épithélial du corps et du fond des glandes de Lieberkühn est conservé.

Les villosités, le tissu réticulé de la muqueuse sont le siège d'une infiltration nucléaire, particulièrement accusée sur l'iléon et dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale, dans les cas de choléra prolongé, où l'intestin présente un aspect hémorrhagique.

Les conduits des glandes tubulées, la charpente connective des villosités, le tissu conjonctif intertubulaire, et, par places, la sous-muqueuse, contiennent des micro-organismes divers et de nombre variable, selon la portion d'intestin examinée et selon la durée de la maladie. Les plus nombreux de ces organismes sont des bacilles; leur aspect et leurs dimensions sont variables; il en est de longs et grêles, dont la longueur rappelle celle de la bactéridie charbonneuse; d'autres sont des bactéries courtes et d'assez fort diamètre. Une des formes les plus fréquentes consiste en un bacille grêle, d'environ deux millièmes de millimètre de long, rappelant assez l'aspect du bacille de la tuberculose. Dans certains points, cette variété de bacilles prédomine manifestement, formant des nids ou des traînées qui envahissent jusqu'à la sous-muqueuse sans jamais pénétrer dans les vaisseaux sanguins ni dans la tunique musculaire (1).

Il existe d'autres formes bacillaires, de dimensions encore plus faibles, et, çà et là, infiltrés dans l'épaisseur de la muqueuse, divers micrococcus.

Cette entéromycose est surtout accusée dans la dernière portion de l'intestin grêle; dans certains cas elle existe, quoiqu'à un degré plus faible, sur le jéjunum et le duodénum. L'estomac, le cæcum, le gros intestin nous en ont paru privés; mais ces organes devront être l'objet d'un examen ultérieur plus approfondi.

Quelle signification doit-on attribuer à cette constatation anatomique? Le peu de temps qui s'est écoulé entre le moment de la mort et celui de l'autopsie permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un processus cadavérique. Mais, sur le vivant, une muqueuse dépouillée d'épithélium, comme celle de l'intestin dans le choléra, ne doit-elle pas être aisément envahie par les organismes contenus dans les liquides qui la baignent? La variété des microbes que l'on constate dans les préparations doit éveiller au plus haut point le soupçon d'une invasion *secondaire* de l'intestin. De ce qu'une forme spéciale d'organisme (celui qui rappelle le bacille de la tuberculose) se trouve, dans plusieurs cas, en plus grande abondance, on en peut conclure seulement que cet organisme rencontre, dans l'intestin des choléri-

---

(1) C'est sans doute ce bacille que M. Koch décrit dans le rapport qui a paru le 13 octobre 1883 dans la Gazette de l'Allemagne du Nord et qu'il compare pour l'aspect au bacille de la morve, étant d'ailleurs visiblement enclin à le considérer comme l'organisme caractéristique du choléra.

ques, un milieu de culture plus favorable que les autres organismes, moins nombreux, qui sont à côté de lui.

S'il existait réellement entre l'un de ces microbes trouvés dans les tuniques intestinales et le choléra une relation de cause à effet, ce microbe devrait se rencontrer dans *toutes* les autopsies de cholériques. C'est ce qui ne s'est pas présenté dans nos recherches. Nous avons observé la présence, dans la muqueuse intestinale, de micro-organismes et, en particulier, du bacille ressemblant à celui de la tuberculose, surtout dans les cas de choléra qui se sont prolongés et qui s'accompagnaient d'un piqueté hémorrhagique de l'intestin. Dans trois cas de choléra foudroyant, où les sujets avaient été emportés en dix à vingt heures, et où l'intestin était plutôt pâle que congestionné, il ne nous a pas été donné de constater, dans les tuniques intestinales, la présence appréciable de micro-organismes. Il va sans dire que, dans cette recherche, nous avons multiplié les coupes, et redoublé de sollicitude, ainsi qu'il convient toujours de faire quand il s'agit de constatations négatives. Dans un autre cas suraigu, le nombre des bacilles était faible et il fallait un très grand nombre de coupes pour en déceler quelques-uns. Or, c'est précisément dans ces cas suraigus, foudroyants, où la maladie revêt son intensité la plus grande, que la présence d'un microbe dans la muqueuse intestinale, si elle était réellement primitive et caractéristique, devrait aussi se révéler avec le plus de netteté et d'intensité.

Les ganglions mésentériques, le foie, la rate, les reins, examinés avec le plus grand soin au point de vue de l'existence de micro-organismes, n'ont donné que des résultats négatifs. Les coupes du poumon décèlent des organismes variés; mais, vu la libre communication de cet organe avec l'air, cette constatation ne saurait avoir de valeur.

Lorsqu'on ouvre le cadavre d'une malade qui a succombé au choléra, on est frappé de la turgescence des veines profondes, de leur coloration noire foncée. Le sang des cholériques présente au plus haut degré les caractères d'un sang asphyxique et infectieux. Le cœur droit est distendu par ce sang noir qui, souvent, n'est pas coagulé, même plusieurs heures après la mort. Lorsqu'on aspire avec pureté, dans des pipettes flambées, du sang du cœur ou des vaisseaux, il arrive souvent que les globules tombent rapidement, par leur propre poids, au fond des tubes, et ils restent surnagés par une couche claire de sérum qui peut se conserver très longtemps sans que la coagulation survienne. D'autres fois, le sang cholérique donne, au bout

d'un temps plus ou moins long, un caillot qui se rétracte ou reste diffluent, en donnant au sang l'aspect d'une gelée.

Au microscope, les globules rouges s'étalent sous la lamelle, paraissent pâles et poisseux, mais non pas agglutinatifs à la manière du sang charbonneux. Les globules blancs, augmentés en nombre, sont remplis de granulations très nombreuses, leur consistance est diminuée et ils s'écrasent sous le couvre-objet en masses granuleuses. Dans le sang des 24 cholériques sur lesquels ont porté nos observations, que ce sang fût recueilli immédiatement ou seulement quelques heures après la mort, nous avons vu dans les intervalles libres compris entre les globules de petits articles très pâles, légèrement allongés, paraissant étranglés en leur milieu et que nous ne pouvons mieux comparer qu'aux petits articles du ferment lactique, avec cette différence, cependant, qu'ils sont beaucoup plus petits et que leur réfringence est si faible qu'ils sont très difficiles à voir. Le sang du cœur en contient parfois en abondance; mais, en général, le sang des veines mésentériques, gastrique, porte et sus-hépatique en est le plus chargé.

Si l'on essaie de rendre ces petits corps plus apparents en les colorant par les couleurs d'aniline, on s'aperçoit qu'ils prennent et gardent mal la matière colorante, en sorte qu'il y a de grandes difficultés à faire des préparations démonstratives, d'autant plus que l'on craint toujours de confondre un organisme aussi petit avec les dépôts de la matière colorante employée ou avec les granulations échappées des globules blancs. Si, sur des préparations fraîchement faites, nous avons cru voir nettement teintés les petits articles dont nous parlons, nous ne sommes pas arrivés à en conserver des préparations satisfaisantes.

Lorsqu'on laisse à l'étuve à 38° des tubes de sang cholérique recueilli avec pureté et qu'on examine ensuite au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures le sang ainsi soumis à la chaleur, on voit que ces articles ont augmenté en nombre et que parfois ils sont réunis par trois ou quatre formant de petites chaînettes. Il semble donc que dans ces conditions il y ait eu culture d'un micro-organisme dans le sang. C'est surtout dans la profondeur des tubes, là où les couches de sang sont tout à fait soustraites à l'action de l'air, que cette prolifération est abondante.

Dans le cas où une couche de sérum surnage le dépôt des globules sanguins, elle ne se trouble pas. Au bout de quelques jours, les globules de sang pâlissent, se déforment et se désagrègent; il en résulte

des apparences filiformes, lisses ou formées de grains plus ou moins réguliers qui feraient croire à l'apparence d'organismes en chapelet beaucoup plus gros que ceux observés dans les premiers jours, si leur plasticité et leur adhérence aux globules ne révélaient pas leur origine. Ces mêmes formes filamenteuses apparaissent aussi, mais au bout d'un temps beaucoup plus long, lorsque les tubes de sang sont maintenus à la température ordinaire des pays chauds.

Cet aspect du sang des cholériques a beaucoup frappé notre attention et, dans le début de nos recherches, nous n'hésitions pas à voir dans les petits articles que nous venons de décrire un organisme microscopique. Pour donner la preuve qu'il en était ainsi, il fallait réaliser la culture de cet organisme dans des liquides appropriés. Nous avons, à maintes reprises, semé le sang cholérique dans les liquides les plus variés (bouillons neutres de poule, de veau, bouillon albumineux, urine neutre, lait, sérum de sang de bœuf, sang de lapin, sérum de sang de cholériques, etc.), sans parvenir à obtenir la culture d'un microbe quelconque. Les essais de culture dans le vide ont donné aussi peu de résultats que ceux faits en présence de l'air. De plus, de la sérosité péricardiaque, du sérum sanguin de cholériques, très limpides, conservés à l'étuve, ne se troublent nullement et ne donnent lieu à aucune culture d'organismes.

Malgré cet insuccès des tentatives de culture qui nous a empêchés de fournir la preuve qu'il existe un microbe dans le sang des cholériques, nous persistons à penser que, dans de nouvelles recherches, l'attention devra particulièrement porter sur le liquide sanguin. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous sommes loin de savoir réaliser les conditions nécessaires à la vie de tous les microbes pathogènes et l'on peut espérer que, dans l'avenir, de nouvelles tentatives de culture seront couronnées de succès. Cette idée de l'envahissement du sang par un microbe dans le choléra est encore fortifiée par l'observation clinique. Elle rend compte du symptôme dominant, de l'asphyxie, qui, dans nombre de cas foudroyants, où les selles et les vomissements sont rares, n'est pas expliquée par la perte de liquides ou les lésions intestinales.

En examinant aux papiers réactifs le sérum qui s'est séparé dans les tubes de sang, nous avons constaté que, dans la plupart des cas, ce sérum est légèrement, mais nullement acide. Cette acidité n'était pas le fait d'une altération du sang par quelque organisme d'impureté survenu depuis que ce liquide avait été recueilli, puisque le sérum était parfaitement limpide et ne donnait lieu à aucune culture quand

on en semait quelques gouttes dans des liquides nutritifs exposés à la chaleur. On ne peut l'attribuer non plus à quelque réaction chimique spéciale, propre à toute espèce de sang conservé, car nous avons pu garder, dans les mêmes conditions, du sang d'hommes ayant succombé à des maladies ordinaires, du sang d'animaux sains ou atteints de maladies infectieuses (peste bovine), sans que le liquide sanguin ait cessé d'être alcalin.

D'ailleurs, dans un cas où le liquide du péricarde et le sang ont été examinés aussitôt après la mort, on a constaté que ces liquides avaient déjà une réaction faiblement acide.

Dans l'étude d'une maladie contagieuse, il est très important de pouvoir communiquer cette maladie à un animal: nous n'avons aujourd'hui de notions certaines que sur celles des maladies contagieuses que l'on a pu donner aux animaux.

Nous nous sommes efforcés de communiquer le choléra à des animaux: tout ce que l'on sait de la transmission du choléra de l'homme à l'homme invite à penser que c'est dans les vomissements et les selles que se trouve le poison cholérique. Nous avons fait ingérer à des animaux des matières vomies, des selles riziformes, des anses intestinales, recueillies immédiatement après la mort sur des cadavres de cholériques. Des poules, des pigeons, des cailles, une dinde, des geais, des lapins, des cochons d'Inde, des rats, des souris, des chiens, des chats, des porcs, ont reçu ces matières sans en éprouver aucun effet. Quatre porcs en expérience ont mangé à diverses reprises des quantités considérables de selles, d'intestin et de viscères de cholériques: leur santé est restée aussi bonne que celle de deux autres porcs conservés comme témoins.

Pour placer nos animaux d'expérience, dans des conditions que nous pensions propres à favoriser la contagion, nous leur avons donné des matières cholériques après avoir irrité leur intestin par un purgatif; ces tentatives n'ont point abouti à leur faire prendre le choléra ni une maladie quelconque. Nous avons pu également administrer à un singe des matières riziformes et une grande quantité de sang cholérique sans déterminer chez lui autre chose qu'un malaise passager.

Nous devons cependant dire que, dans une de mes expériences, une poule a succombé, trois jours après l'ingestion de selles riziformes. Le contenu de l'intestin était liquide, la muqueuse intestinale était semée de petites hémorrhagies, et le sang renfermait un organisme en très petits articles.

A ce moment, nous avons pensé avoir réussi. Malheureusement le résultat ne put être reproduit. Des fragments de l'intestin de cette poule ont été mangés par d'autres poules; son sang a été injecté sous la peau de poules saines, et celles-ci n'ont éprouvé aucune maladie. Nous regrettons de n'avoir pu essayer, dans tous les cas, la contamination de très jeunes sujets des diverses espèces animales que nous avions à notre disposition; nous avons cependant, sans résultat, essayé de donner le choléra à de jeunes chiens et à de jeunes chats. Enfin, les matières cholériques se sont montrées inoffensives sur les animaux, qu'elles aient été administrées fraîches ou après quelques jours de conservation, séchées à l'air ou dans l'acide carbonique.

Les matières des déjections ou des vomissements ne peuvent être données aux animaux que par le tube digestif; l'introduction sous la peau de matières riziformes donne lieu à des complications dues aux organismes divers qu'elles renferment. Nous avons essayé, par des artifices de culture, de séparer à l'état de pureté quelques-uns des microbes qui pullulent en si grande quantité dans les selles. Les cultures de ces organismes essayées sur les animaux n'ont déterminé que des accidents n'ayant pas de rapport avec le choléra.

L'inoculation de grandes quantités de sang cholérique dans le tissu cellulaire a été tout aussi inoffensive.

Malgré toutes ces tentatives, que nous regrettons de n'avoir pu multiplier davantage, la transmission du mal à une espèce animale aurait une si grande importance, que nous pensons que dans les recherches nouvelles il y aura lieu de faire de nouveaux et grands efforts pour découvrir un mode d'inoculation ou des conditions de virulence qui permettent de communiquer le choléra à certaines espèces animales.

En résumé, Monsieur le Ministre, obligés, comme nous l'avons été, de limiter nos études à un temps relativement très court, puisque l'épidémie a cessé en Egypte, dès les premiers jours de septembre, c'est-à-dire trois semaines environ après notre arrivée; privés en outre tout à coup et si malheureusement de la collaboration de notre ami Louis Thuillier, nous sommes loin de penser que nous avons résolu le problème étiologique du choléra; mais nous avons l'espoir d'avoir aplani les premières difficultés et préparé la voie à des recherches futures qui seront affranchies des tâtonnements inhérents à toute investigation de début.

Veuillez agréer, etc.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Erythème morphinique, par KERN (*d'Agram*). *Wien. med.-Presse*, nº 18, 1883. — On trouve des sujets qui supportent mal la morphine, qui deviennent, sous l'influence de ce médicament, nerveux et irritables, mais l'accident dont on va lire la relation est assurément fort exceptionnel.

Un avocat de 35 ans, robuste, bien musclé, doué d'un certain embonpoint, est atteint d'hémorrhoïdes turgescentes qui lui causent de vives douleurs, et, pour calmer ces souffrances, l'auteur prescrit un suppositoire contenant dix centigrammes de chlorhydrate de morphine. Ce suppositoire est appliqué à midi. Le lendemain matin, on vient chercher le médecin en toute hâte, car le malade se plaint d'un prurit des plus pénibles, étendu à toute la surface du tégument, mais particulièrement intense au niveau des paupières, des ailes du nez et de la face interne des avant-bras. Le grattage a déterminé en plusieurs points de petites bulles. La peau du périnée et du scrotum est chaude, rouge foncé et tuméfiée. Température 38°; pouls 92.

D'après le récit du patient, il est survenu, deux heures après l'application du suppositoire, un accès de fièvre avec frisson et excitation générale, suivi de sensation de plénitude et de tension à l'abdomen.

Le second jour, après traitement approprié, apyrexie complète, état général satisfaisant. Mais l'érythème s'est propagé à toute l'étendue des téguments, et ne respecte que le tiers inférieur de la cuisse et les jambes; la peau du scrotum et de la verge est le siège d'un gonflement considérable.

A la suite de ces manifestations, desquamation de la peau, d'abord au périnée et au scrotum, premier siège de l'érythème, puis au tronc, et enfin aux ailes du nez et aux doigts. Tout cela se termine assez vite pour que, le sixième jour, le malade puisse sortir de la chambre.

Il est impossible d'admettre ici autre chose qu'un érythème généralisé, et du reste le malade n'ignorait pas la singulière prédisposition à l'intoxication morphinique dont il a été victime. Trois ans en effet avant cet accident, un médecin lui avait fait une injection de

morphine, et il se rappelait fort bien l'irritation cutanée avec gonflement, bulles et desquamation consécutive, qu'avait déterminée le médicament. Aussi n'aurait-il jamais consenti à user du suppositoire prescrit s'il avait pris garde à sa composition.

L. GALLIARD.

Paralysie périodique du moteur oculaire commun, par HASNER (*Société des médecins de Prague*, 2 mars 1883). — Une servante de 17 ans, robuste, bien portante, est atteinte tous les mois, à l'époque des règles, d'une paralysie de la troisième paire gauche, qui dure trois jours, aussi longtemps que le flux menstruel, généralement peu abondant. Ce phénomène périodique se montre depuis quatre ans; il a accompagné les premières manifestations de la puberté, et a conservé sa régularité depuis le moment où les menstrues se sont établies, c'est-à-dire depuis deux années. Il se complique de céphalalgie et de vomissements.

En voici la description : le premier jour, paralysie complète, chute de la paupière supérieure, rotation de l'œil en dehors et en bas, dilatation de la pupille, paralysie de l'accommodation avec intégrité de l'acuité visuelle, légère exophthalmie.

Le second jour, disparition du ptosis. Le troisième jour, on voit s'exécuter les mouvements de rotation en dedans; la paralysie des moteurs de l'œil a cédé. Le seul phénomène qui persiste les jours suivants, c'est la dilatation de la pupille qui, au bout d'une semaine, n'a pas encore repris tout à fait ses dimensions normales.

Rien d'autre à noter chez la malade, pas d'anomalie des organes génitaux; l'utérus est petit et mobile.

Cette singulière paralysie, dont on chercherait inutilement la relation dans la littérature médicale, est probablement due à une perturbation vaso-motrice, portant sur le noyau de la troisième paire à gauche. Peut-être une altération analogue du noyau du pneumogastrique expliquerait-elle les vomissements qui ont coïncidé avec la paralysie.

L'auteur se demande si cette affection, passagère jusqu'ici, ne pourrait pas, un jour, devenir permanente. L. GALLIARD.

Traitement des collections liquides consécutives au pneumothorax, par BULAU (*Société médicale de Hambourg*) 31 octobre 1882). — Les exsudats liquides consécutifs au pneumothorax peuvent, dans certains cas, remplir complètement la cavité thoracique, tandis que l'air

se résorbe et que la fistule broncho-pleurale s'oblitère. Il faut, en général, quatre mois pour qu'une pareille transformation s'accomplisse.

Or, quel est le traitement de ces épanchements liquides? Doit-on les ponctionner et courir le risque d'une nouvelle irruption gazeuse? Et, en admettant que l'air ne vienne plus se mélanger aux exsudats pleuraux, faut-il, malgré les sages avertissements de plusieurs médecins, s'exposer à favoriser, par la décompression du poumon, l'évolution du processus tuberculeux? L'auteur, après expériences personnelles, pense qu'il est préférable de s'abstenir de toute intervention chirurgicale, surtout si l'on a constaté des lésions appréciables du parenchyme pulmonaire.

De deux observations qu'il relate, l'une fournit des arguments aux partisans de la thoracentèse, l'autre indique les dangers de l'opération.

I. Un cordonnier de 20 ans est admis à l'hôpital, en septembre 1869. Il tousse et présente des sommets suspects. Au mois de janvier 1870, on constate chez lui un pneumothorax à gauche avec déplacement du cœur. A la suite de cet accident, la plèvre se remplit de liquide, et au mois de mai elle ne contient plus d'air. L'auteur pratique donc une ponction qui lui donne 1400 grammes de sérosité; une seconde ponction en fournit un peu moins. A la troisième, on n'obtient que 400 grammes, mais il survient un violent accès de toux, on voit sortir de l'air par la canule, et les signes de pneumothorax reparaissent. Malgré cette complication passagère, l'auteur cède aux sollicitations du patient, qui réclame une quatrième thoracentèse. Le cœur reprend sa place normale; le thorax reste un peu rétréci du côté gauche. Du reste, l'état général du sujet est si satisfaisant, qu'on l'autorise à retourner chez lui, et depuis son départ il n'a plus donné de ses nouvelles.

II. Un cocher de 37 ans, toussant depuis deux ans, éprouve, au moment où il retient son cheval qui se cabre, une douleur violente au côté droit. Quatre jours après l'accident (décembre 1872), on constate chez lui un pneumothorax complet à droite; le côté gauche paraît sain.

Au milieu d'avril 1873, l'état général est satisfaisant; la plèvre étant remplie de liquide, l'auteur fait la ponction et retire 850 grammes de sérosité trouble. Seconde ponction au bout de huit jours; cette fois il survient pendant l'opération un grand accès de toux; dans la nuit,

violent frisson. Le lendemain, on retrouve les signes physiques du pneumothorax; fièvre intense : mort au bout de quatre semaines.

A l'autopsie, pyopneumothorax; perforation lenticulaire du lobe supérieur; bronchiectasies et cavernules du poumon droit. A gauche, quelques foyers de péribronchite méconnus pendant la vie.

L. GALLIARD.

Des névralgies syphilitiques, par SEELIG MULLER (*Deutsche Méd. Woch.*, n° 43, 1883). — Les névralgies syphilitiques occupent en général, d'après Fournier, le domaine du nerf sous-obitaire et du sciatique, mais on les observe aussi sur les intercostaux, les rameaux du plexus brachial et l'occipital interne.

L'auteur décrit une nouvelle variété de névralgie qu'il ne faut pas confondre avec les douleurs ostéocopes si fréquentes au niveau des tempes, et qui s'étend sur une zone large de deux ou trois travers de doigt, allant d'une oreille à l'autre, en passant sur le sommet de la tête.

La disposition de la zone douloureuse, dont le peigne des petites filles fournit une représentation assez exacte, indique que la névralgie doit se rapporter à l'auriculo-temporal et à l'occipital externe.

Elle constitue un symptôme tardif de la syphilis: dans les observations de l'auteur, elle apparaît parfois 15 ans après l'infection et jamais on ne la voit avant deux années. Aussi, les médecins méconnaissent-ils souvent sa véritable origine.

Il y a plus. L'auteur la considère comme un signe pathognomonique de la syphilis et n'admet pas qu'on la rattache à aucune autre affection générale. Aussi n'hésite-t-il pas, quand il l'observe, à affirmer l'infection syphilitique et à administrer le traitement, même dans les cas où tout renseignement fait défaut.

Voici un exemple qui justifie cette pratique. On amène à l'auteur une femme de 26 ans, atteinte de la névralgie spéciale dont on a lu la description et qui désire se faire électriser. Elle a pris sans succès pendant quatre semaines de l'acide salicylique et du fer. Les accès étaient parfois si violents que la morphine et le chloral ne pouvaient les calmer et que la malade passait des nuits sans sommeil. Interrogée, elle nie tout antécédent vénérien. On ne constate chez elle qu'un léger gonflement des ganglions sous-maxillaires à gauche et, à la face antérieure des avant-bras, des taches lenticulaires grisâtres, qui n'ont pas une valeur égale pour tous les syphiligraphes, mais que l'auteur considère comme des syphilides pigmentaires.

L'auteur prescrit 1,80 d'iodure de potassium par jour.

Au bout de deux jours, la malade annonce que les douleurs ont diminué à tel point qu'elle a pu dormir sans morphine. En dix jours, la névralgie disparaît d'une façon complète sous l'influence de l'iodure.

Le résultat de la cure ne laisse subsister aucun doute. Mais il est intéressant d'ajouter que plus tard, malgré les frictions, malgré l'administration du sublimé, la syphilis s'est encore affirmée par des exanthèmes caractéristiques et par des ulcérations pharyngo-buccales.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Greffe musculaire chez l'homme, par le Dr Henri Helferich. — Une femme, âgée de 36 ans, de faible constitution, scrofuleuse depuis son enfance, mais jouissant actuellement d'une assez bonne santé, s'aperçoit, depuis environ deux ans, à la moitié supérieure du bras droit d'une tumeur qui grossit, surtout depuis deux mois, de telle façon qu'à la date de ce jour (10 février 1882) les mouvements de flexion et d'extension du bras dans l'articulation du coude sont considérablement gênés. La tumeur, de la dimension d'environ 2 ou 3 poings d'enfant, dure, a son siège dans la moitié supérieure du muscle biceps. La peau qui la recouvre est normale, mais depuis deux jours seulement il existe un peu d'œdème à l'extrémité inférieure du bras. La tumeur occupe visiblement tout le diamètre transversal du muscle biceps, on sent parfaitement à côté d'elle les vaisseaux et les nerfs qu'elle ne recouvre que par places ; on la déplace facilement avec le muscle; pas de ganglions dans l'aisselle.

Le 16 février 1883 il fut procédé à l'opération. Emploi rigoureux des antiseptiques sans spray. Incision longitudinale sur le milieu de la tumeur et du biceps; on enleva un peu difficilement en certains endroits la peau. Après avoir mis à découvert la tumeur, on trouve que le biceps presque en entier à son bord externe était confondu avec elle, en haut par le tendon, en bas par ses fibres musculaires ; cette partie du biceps fut détachée dans toute sa longueur. A l'extrémité supérieure se présentent encore près de la première incision quelques prolongements de la tumeur ; pour cette raison on fit une nouvelle incision plus haut un peu au-dessus du bord du deltoïde dans une

direction oblique, afin d'agrandir quelque peu la surface de la plaie. On a beaucoup de peine à ménager la veine brachiale complètement enclavée dans la tumeur. Le nerf musculo-cutané fut divisé à son entrée dans la tumeur. On enleva alors la tumeur à son extrémité inférieure d'un seul trait de bistouri dirigé transversalement.

Un morceau de muscle pris sur la partie postérieure du biceps de la cuisse d'un chien vigoureux fut implanté dans la partie du biceps brachial dont toute la moitié supérieure avait été enlevée pendant l'opération. On avait laissé après ce morceau du tissu tendineux. Cette greffe était un peu plus longue que n'avait été la partie extirpée de la tumeur. On sutura aussi promptement et aussi intimement que possible l'une à l'autre les surfaces musculaires avec du catgut. Après avoir fait environ 30 points de suture, il se trouva que le muscle transplanté était plus volumineux que l'incision transversale du restant du biceps, car au-dessus de l'endroit suturé se présentait un bourrelet saillant. A l'extrémité supérieure les deux surfaces parfaitement ajustées furent réunies par six sutures avec du catgut.

Avant de fermer la plaie, on l'irrigua de nouveau avec une solution d'acide phénique, ensuite on pratiqua sur les deux côtés deux contre-ouvertures pour le drainage, et on sutura. On a appliqué en tout six tubes à drainage de moyenne grosseur, mais très courts. Pansement de Lister. Fixation du bras au thorax avec flexion à angle aigu du coude.

16 février au soir température 38°,2, pouls 100.

Le 17. Température le matin 39°, à midi 40°,2, le soir 39°,7 ; pouls 112-124 ; état général passable.

Le 18. Température 38°,1-38°,6; pouls 100-124 ; état général bon.

Le 19. Température 37°.6-38°,3; pouls 100-124; apparition des règles. A partir de ce jour plus de fièvre.

Le 25. Renouvellement du pansement en évitant tout tiraillement du biceps; la plaie est aseptique et sans réaction; au-dessous du milieu de la plaie longitudinale un peu de peau est béante par suite de déchirure de quelques points de suture. Une injection d'eau phéniquée dans le tube à drainage inférieur fait sortir à cet endroit un petit morceau de muscle nécrosé, sans odeur, correspondant à peu près à toute la longueur du muscle implanté, dont il a environ 1/8 de l'épaisseur et dont on sent dans toute la région de la plaie la masse modérément dure; à son extrémité inférieure on ne voit plus, mais on sent encore le bourrelet de ce muscle. On enlève tous les tubes à drainage, excepté celui qui se trouve le plus bas au côté interne.

Le 27. Point de fièvre; la main et les doigts droits sont fortement œdématiés.

7 mars. Deuxième pansement; la plaie est complètement guérie; à l'endroit d'où est sorti le petit morceau de muscle nécrosé, l'une des parois de la peau est gangréneuse dans une étendue de la dimension d'une pièce de un franc. Enlèvement du dernier tube à drainage et de toutes les sutures.

Le 15. Troisième pansement; peu de matières sécrétées. Tout est guéri excepté le point gangréneux de la peau qu'on excise et sur lequel on applique des compresses phéniquées.

Le 18. Emploi journalier de l'électricité; pansement renouvelé tous les jours; flexion et extension actives du bras exécutées avec ménagement.

Le 24. Le bourrelet du muscle se fait encore sentir, mais confusément. La cicatrice provenant de la plaie est déjà un peu resserrée, elle est longue de 15 centimètres. L'avant-bras est encore un peu œdémateux. La mobilité dans le coude est encore très limitée. Les muscles du bras sont généralement un peu atrophiés vers le côté gauche. La circonférence du milieu du bras droit est de 21 centimètres; celle du bras gauche de 23 centimètres.

La tumeur extirpée avait une longueur d'environ 11 centimètres, une circonférence de 16 à 17 centimètres, et pesait environ 90 à 100 grammes. Le morceau de muscle implanté avait une longueur de 12 centimètres, une circonférence de 11 centimètres à l'endroit où il a été mis en contact avec la portion conservée du biceps; son poids approximatif était de 70 grammes. Le petit morceau de muscle nécrosé qui avait été expulsé était plat, très mince, long d'environ 12 centimètres, et pesait 3 grammes. L'examen microscopique de la tumeur fit reconnaître que sa structure était celle d'un fibro-sarcome.

D'après ces faits, il est hors de doute que la transplantation de muscles chez l'homme peut réussir; que le muscle régénéré est parfaitement en état de fonctionner, et qu'il y a lieu dans certains cas d'essayer cette greffe musculaire. (*Verhandlungen der Deutschen Geselchaft für Chirurgie*, 1882, p. 212.)

B.

Des troubles trophiques dans les affections articulaires primitives, par Julius Wolf. — C'est un fait connu depuis longtemps, que les affections articulaires provoquent souvent, chez les jeunes sujets, un raccourcissement du membre. König, en 1868, déclara que la

cause en était dans les altérations du cartilage de conjugaison. Volkmann remarquant que le raccourcissement pouvait porter sur des os voisins et sains, attribuait le raccourcissement à une atrophie par inactivité. C'était aussi l'opinion de Langenbeck, et Ollier attribuait aussi une part importante à l'inactivité ; il avait cependant remarqué que, dans certains cas, le raccourcissement était précédé d'un allongement passager.

Quant à J. Wolf, il n'admet ni les altérations des cartilages de conjugaison, ni l'atrophie par inactivité, car les altérations articulaires ne produisent pas toujours des raccourcissements, mais assez souvent des allongements.

Chose singulière dans les lésions des articulations de la hanche. Quand le raccourcissement se produit, il porte non seulement sur le fémur et les os de la jambe, mais encore et surtout sur le pied, et sur la rotule réduite dans ses dimensions transversales.

A la suite des résections de la hanche, les mêmes phénomènes se produisent, le fémur est moins raccourci que les os de la jambe, et c'est le pied et la rotule qui se trouvent atrophiés.

Volkmann a fait remarquer avec juste raison le rôle peu important du cartilage supérieur du fémur dans le développement ultérieur de l'os, et Wolf cite les cas de Sayre, de French, de Bœckel et d'Ollier, dans lesquels, après une résection de la hanche, le fémur au bout de plusieurs années ne se montra raccourci que de 1/4 cent., 2 cent. 1/2, 2 cent., 2 cent. 1/2.

Ces faits démontrent que les déclarations d'Ollier sont inexactes, quand il affirme qu'une résection de la hanche pratiquée chez un sujet de trois ans sera suivie d'un raccourcissement de 10 cent., portant sur le fémur, 7 à 9 cent. dépendant de l'absence de cartilage épiphysaire, et 2 à 4 cent. de l'atrophie par inactivité.

Il est aussi à remarquer que l'atrophie par inactivité devrait porter également sur tous les os, et non pas principalement sur ceux du pied, qui est des segments du membre celui qui reste encore le plus actif.

La rapidité de la production du raccourcissement, son apparition dès les débuts de l'affection, montrent encore qu'il ne s'agit pas d'atrophie par inactivité.

Et puis comment expliquer que ces lésions de raccourcissement persistent toute la vie, tandis que les fonctions se sont parfaitement rétablies au bout de quelque temps ?

Pour ce qui est de l'articulation de l'épaule, les choses ne se pas-

sent pas comme à la hanche, et c'est surtout là que l'opinion de König sur le rôle du cartilage épiphysaire semble confirmée. C'est qu'en effet l'humérus s'allonge par son extrémité supérieure ; aussi les lésions de l'articulation de l'épaule s'accompagnent de raccourcissement considérable de l'humérus, peu notable au contraire à l'avant-bras et la main. Dans une observation de Wolf, une ancienne arthrite fongueuse de l'épaule, guérie spontanément à l'âge de 10 ans, fut suivie plus tard d'un raccourcissement de l'humérus de 10 cent., quantité équivalente à l'accroissement normal de l'os.

L'articulation du genou peut être comparée à celle de l'épaule, car c'est à son niveau que se fait l'allongement principal des os de la cuisse et de la jambe. Aussi doit-on craindre, à la suite des résections ou même des simples tumeurs blanches, des raccourcissements considérables.

Bien qu'on rencontre dans la science nombre d'observations de ce genre, cependant dans certains cas on a pu observer un allongement du fémur de 1 cent. (Weinlechner et Schott), 1 cent. 1/2 (Howard Marsh), 1 cent. 6 (Fischer); dans le dernier cas, il y avait en même temps raccourcissement du tibia de 6 mm.

L'auteur rapporte 4 cas de tumeurs blanches anciennes du genou, dans lesquels on pouvait observer un allongement du fémur, des os de la jambe, et un raccourcissement du pied. Quant à la rotule, elle ne se montre pas constamment atrophiée comme dans les lésions de la hanche; elle est élargie à la période de début, et s'atrophie quand la tumeur blanche est en décroissance.

L'articulation du coude se conduit d'une façon très curieuse à l'égard des résections. Non seulement on n'y observerait pas de raccourcissement comme cela est la règle au genou, mais encore on trouverait un allongement relatif, en ce sens que la mensuration ne donnant pas de différences avec le côté sain, il faut que les os se soient accrus de toute la longueur du morceau extirpé. Dans ces cas, on trouve d'ordinaire la main raccourcie d'environ 1 cent., bien que ce soit le segment du membre le plus actif.

La résection tibio-tarsienne s'accompagne généralement de raccourcissement du pied, quand bien même l'acte opératoire n'a pas attaqué les segments osseux qui forment la voûte du pied.

Chose remarquable, l'atrophie du pied se rencontre même chez les adultes, ainsi que Wolf a pu le constater sur les invalides et les anciens blessés des campagnes de Silésie et de France, et ici il est bien certain qu'on ne peut attribuer l'atrophie à une perturbation du développement des os du pied.

Parmi les observations de ce genre, signalons-en une particulièrement intéressante : le malade, qui avait été réséqué de l'articulation tibio-tarsienne, ne présentait pas seulement une diminution de la longueur du pied, mais encore son membre tout entier était raccourci; on constatait, de l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à l'épine du tibia, 55 cent. du côté malade, et 56,5 de l'autre côté. *Bien* plus, du creux de l'aisselle à l'épine iliaque, on trouvait 37 cent. du côté malade et 38,5 du côté sain; enfin le pouce gauche (côté malade) mesurait 2 cent. de largeur et le droit 2 cent. 1/2. Il semble que l'on doive classer ce fait à côté de ceux consignés par Fischer sous le titre de trophonévroses symétriques consécutives aux blessures.

L'atrophie du pied chez les adultes s'est encore rencontrée à la suite de résections de la hanche. De même, on a trouvé la main atrophiée chez les adultes ayant subi la résection du coude.

Tous ces faits prouvent bien que les altérations des cartilages épiphysaires ne suffisent pas à expliquer les raccourcissements consécutifs aux affections articulaires. Il faut donc admettre l'existence d'un processus d'atrophie osseuse, signalée d'abord par *Volkmann* et étudiée histologiquement par Carl Ruge, enfin constatée par les mesures macroscopiques sur le vivant par M. Wolf.

S'il en est ainsi chez les adultes, il est vraisemblable que les choses se passent de même chez les enfants, ce que semble *prouver la rapidité* avec laquelle surviennent les altérations trophiques.

Nous avons montré que c'était une erreur d'attribuer l'atrophie des os éloignés du point malade à l'inactivité. Il ne nous reste donc qu'une hypothèse à faire, c'est que les affections articulaires déterminent une affection nerveuse secondaire qui, de son coté, retentit sur les os, qu'elle atrophie dans le sens longitudinal aussi bien que transversal.

Avec cette hypothèse, les points obscurs disparaissent ; on conçoit par exemple qu'une affection de la hanche produise une atrophie plus marquée au pied et à la rotule ; on conçoit de même avec quelle rapidité cette atrophie survient dès le début de la maladie. Il est en outre facile de comprendre la persistance de ces phénomènes, après la disparition de l'affection primitive ; enfin on s'explique l'étonnante atrophie osseuse survenant chez les adultes.

D'ailleurs, cette théorie n'est pas absolument nouvelle : on connaissait déjà les trophonévroses osseuses consécutives à la paralysie infantile et à l'atrophie musculaire progressive. En outre, on connaissait depuis longtemps les rapports des affections articulaires et

nerveuses. En 1876, Wolf avait déjà signalé les trophonévroses cutanées consécutives aux affections articulaires, et en 1877 Valtat prouvait jusqu'à l'évidence que l'atrophie musculaire consécutive aux arthrites était une trophonévrose musculaire.

En présence de ces faits, il est donc logique de rattacher à une cause nerveuse les modifications osseuses qui peuvent survenir, et de les considérer comme des atrophies ou des hypertrophies nerveuses.

Quel est maintenant le mécanisme de cette action nerveuse? S'agit-il de névrite par propagation, ou bien d'action réflexe comme l'ont admis Paget, Vulpian, Le Fort, Ollivier, Valtat et Charcot?... Un argument semble appuyer en faveur de la théorie de Valtat et Charcot. Dans les paralysies infantiles, en effet, comme dans les affections articulaires, ce sont surtout la main, la rotule et le pied que l'on trouve atrophiés ; de plus, Seeligmüller a signalé dans ces cas un allongement des os de la cuisse et de la jambe, qu'il attribue au relâchement de l'appareil ligamenteux et que nous pouvons comparer aux allongements qui surviennent après les arthrites du genou. Comme dans la paralysie infantile, on trouve une poliomyélite antérieure localisée aux cellules ganglionnaires de la colonne grise antérieure de la moelle; aussi nous est-il permis d'admettre une excitation de ces mêmes cellules par voie réflexe, dans les cas de trophonévrose dont nous parlons. L'absence de réaction de dégénération dans les cas dont nous parlons, constatée par le Dr Hendel, est en complet accord avec les idées de Charcot, qui n'admet qu'un simple trouble dynamique des cellules ganglionnaires.

L'auteur rappelle ensuite les travaux de 1876, sur les troubles cutanés consécutifs aux affections articulaires; il pense que ces altérations sont aussi de cause nerveuse et non dues à l'inactivité du membre. Il fait remarquer en effet la rareté dans les cliniques nerveuses d'altérations cutanées à la suite de paralysies prolongées. Une remarque d'une grande importance pratique, au sujet des résections dont les troubles trophiques cutanés viennent compromettre les résultats définitifs, c'est que ces lésions cutanées se rencontrent plus souvent à la suite des résections qu'après la guérison spontanée des arthrites fongueuses, quand bien même ces résections ont été assez habilement faites pour ne léser aucun tronc nerveux.

L'auteur termine en observant que les progrès de la chirurgie doivent tendre dorénavant à déterminer les causes de ces altérations trophiques consécutives aux résections, et à y trouver des remèdes. (*Berlin, Kl. Wochensch.*, 1883.)

Un cas de résection temporaire de l'olécrâne, dans le but d'enlever l'épitrochlée détachée et de dégager la capsule interposée entre les surfaces articulaires, par le Dr Otto SPRENGEL. — Les travaux antérieurs de l'auteur sur les luxations latérales du coude, en particulier ceux publiés dans le *Centralblatt f. Chirurgie*, 1880, n° 9, rendent plus intéressants les cas analogues à celui qui suit. Cette observation, qui rentre dans les cas publiés par Trendelenburg et Völker, est intéressante tant au point de vue diagnostique que thérapeutique.

Bruno (Albain), âgé de 11 ans, neuf semaines avant son entrée à l'hôpital des Enfants à Dresde, était tombé de la hauteur d'un étage. Le bras fut placé sur une attelle, à angle droit.

A l'entrée, l'état était le suivant : le bras droit, tout à fait immobile, est placé dans la position intermédiaire à la pronation et la supination. Gonflement de la région articulaire ; pas d'épanchement. Sous le chloroforme, on trouva que la supination était possible dans presque toute son étendue. La tête du radius roulait à sa place au-dessous de l'épicondyle normal. L'épitrochlée manquait totalement. Des adhérences entre les surfaces articulaires fixent le membre à angle droit. On rompt les adhérences et l'on constate alors : 1° que l'olécrâne est mobile sur l'humérus latéralement ; 2° dans la flexion, l'olécrâne s'applique étroitement à la trochlée ; dans l'extension, il s'en éloigne du côté interne, de telle sorte qu'on peut introduire la pulpe du doigt entre l'olécrâne et la trochlée ; on sent alors nettement entre ces deux parties une saillie osseuse anormale.

Le diagnostic était donc : déplacement latéral de l'articulation du coude, et interposition de l'épitrochlée entre l'olécrâne et la trochlée.

L'opération fut faite d'après le procédé de Völker. Le bras étant en position moyenne, on trace un lambeau en U, qui commence en dehors, à la hauteur de la pointe de l'olécrâne, descend jusqu'à la tête du radius, passe transversalement sur l'olécrâne et remonte au point de départ. L'incision est conduite des deux côtés jusque dans l'articulation. Après avoir porté l'olécrâne en dehors, on trouve, entre lui et la trochlée, l'épitrochlée détachée. Avec des ciseaux et des pinces, on la libère et on l'extirpe non sans peine. Les mouvements de l'articulation s'en trouvent améliorés mais pas absolument libres. Sprengel scia alors transversalement l'olécrâne, et put alors plonger son regard dans l'article ; il constata que la capsule en avant s'était interposée entre la trochlée et l'apophyse coronoïde ; de plus, les fragments de capsule ayant suivi l'épitrochlée déplacée, reposaient sur la trochlée. Sprengel extirpa en partie la capsule interposée et dégagea

le reste. Les mouvements de l'article furent alors complètement libres. Suture de l'olécrâne avec deux forts catguts, suture de la peau, drainage, le bras est fixé en extension. Pansement au sublimé. La marche ultérieure est très simple; pas de fièvre. Premier pansement au septième jour, pour enlever les drains et les sutures. Deuxième pansement le vingt-cinquième jour. Neuf jours plus tard, on met le bras dans un appareil silicaté, avec lequel on commence aussitôt à exécuter des mouvements, qui sont de suite possibles dans toute l'étendue normale. Le malade retrouve ensuite presque tous les mouvements spontanés, et son membre est sans reproche au point de vue de l'usage qu'il en faut faire.

Jusqu'ici la résection temporaire de l'olécrâne n'a été faite que par Bruns, Trendelenburg et Völker. Le premier cas fut pratiqué pour une ankylose osseuse, en mars 1878 (*Archives de Langenbeck*, vol. 24). Le deuxième cas, pour une ankylose fibreux à angle droit. Le troisième cas (*Centralblatt f. Chirurgie*, 1880, nº 52), pour une ancienne luxation des os de l'avant-bras en arrière. Dans le cas de *Völker*, il s'agissait de réduire une vieille luxation latérale. Dans les deux derniers cas, le résultat fonctionnel fut satisfaisant; dans les deux premiers cas, les fonctions ne furent pas améliorées. Le cas de Sprengel est différent des cas cités plus haut. On n'a pas, en effet, publié de faits semblables. On doit en conclure que, lorsque l'épitrochlée manque, on doit la rechercher à la région interne de l'article, dans plusieurs positions. Sa position constatée, on doit recourir à l'opération de Trendelenburg-Völker. C'est, en effet, l'opération qui permet de remettre l'articulation en bon état, et cela avec le moins de désordres possibles.

Tandis que Völker fait un lambeau convexe en bas, Trendelenburg le fait convexe en haut, soi-disant parce que la guérison se fait plus sûrement quand les plaies cutanée et capsulaire ne sont pas sur la même ligne. Sprengel préfère cette dernière méthode, non pour la même raison, mais parce qu'elle évite l'adhérence de la cicatrice cutanée aux os, ce qui peut gêner les fonctions du membre.

(*Centralblatt f. Chirurgie*, 1883, nº 34.)

H. C.

Du danger des embolies graisseuses dans certaines résections du genou, par P. Vogt. — Une jeune fille de 12 ans, atteinte d'arthrite fongueuse avec flexion considérable par contracture persistante des muscles, fut opérée d'une résection. Après ouverture de l'articula-

tion, les surfaces du tibia et du fémur étaient si saines qu'il était possible, à la rigueur, de conserver les cartilages articulaires. L'ablation des surfaces articulaires se fit à l'aide d'un simple couteau, tant était grande la dégénérescence graisseuse des os. La nécessité de respecter le cartilage épiphysaire contraignit à n'enlever qu'une trop petite portion d'os; aussi, pour amener le membre en *extension*, fut-on obligé de comprimer l'une contre l'autre les deux surfaces de section osseuse. Pansement antiseptique et attelle de Watson. La malade, après l'opération, fut d'une faiblesse remarquable, pâle; son pouls était à peine sensible, mais sa connaissance complète. Elle mourut au bout de vingt-quatre heures, après avoir présenté une somnolence croissante.

A l'autopsie on trouva une embolie graisseuse des poumons, extrêmement étendue.

La gravité des embolies graisseuses considérables et les troubles passagers déterminés par les embolies médiocres ont été bien établis par les travaux de Czerny, Riedel, Scriba, Recklinghausen. D'après ces auteurs, les circonstances qui favorisent l'embolie *graisseuse* sont : 1° la présence d'orifices d'une certaine grandeur, normaux ou pathologiques, dans les parois des vaisseux; 2° la présence de graisse libre, liquide, au voisinage de ces vaisseaux; 3° une vis a tergo, qui est généralement la pression de l'épanchement *sanguin*.

Dans les fractures, ces conditions se rencontrent très fréquemment; au contraire, dans les amputations et résections, elles ne se rencontrent pas d'ordinaire, puisqu'on favorise l'écoulement des sécrétions. Il n'existe guère qu'un autre cas d'embolie graisseuse consécutive à une résection, c'est celui de Lücke (résection de la hanche). Dans le cas de Vogt, les circonstances étaient éminemment favorables à la résorption graisseuse, puisque, en redresssant le membre, l'on avait été forcé d'appliquer avec énergie l'une contre l'autre les surfaces osseuses sectionnées; d'une part il n'y avait pas d'écoulement possible pour la graisse mise en liberté, et d'autre part la richesse vasculaire de l'épiphyse en voie de développement favorisait encore l'absorption. Ce cas nous enseigne que l'ébranlement de l'os qui survient dans les blessures ou dans les opérations où l'on se sert de scie ne peut être invoqué dans le cas actuel, puisque la section osseuse fut exécutée avec un simple couteau.



Sans doute, dans le même cas, l'énergie cardiaque, diminuée chez un enfant anémique, a dû favoriser l'accumulation de la graisse dans le poumon; on sait qu'en certains cas l'énergie du cœur peut chasser la graisse des vaisseaux pulmonaires.

La conclusion pratique à tirer de ce fait, c'est que l'on doit faire une résection assez étendue pour éviter la pression des surfaces osseuses l'une contre l'autre. Si l'on ne peut faire un assez grand sacrifice chez un sujet n'ayant pas atteint toute sa croissance, on doit essayer d'abord le redressement du membre soit sous le chloroforme, soit par l'extension continue, afin de diminuer la quantité d'os à enlever. Si l'on ne peut obtenir ce résultat, et si d'autre part on trouve une dégénérescence graisseuse de la moelle avec diminution de l'énergie cardiaque, dans ces cas, on doit préférer l'amputation à la résection, afin d'éviter l'embolie graisseuse.

Dans notre cas il y eut abaissement de la température, et ce phénomène reste pathognomonique des embolies graisseuses pures. Lorsqu'il y a de la fièvre, c'est qu'une infection quelconque s'ajoute à l'embolie graisseuse. Vogt en a eu un exemple chez un malade opéré d'une double résection, qui, après avoir éprouvé des phénomènes de collapsus, mourut au bout de douze jours, après avoir présenté de la fièvre. On trouva à l'autopsie une embolie graisseuse notable, avec tuberculose miliaire diffuse; c'était là l'explication de l'élévation de température. (*Centralblatt für Chirurgie*, 1883, n° 24.) H. C.

BULLETIN

SOCIETES SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

De la portion brachiale du nerf musculo-cutané. — Microbe de la morve et sa culture. — Influence des épidémies puerpérales sur le terme de l'accouchement. — Etude sur la genèse des parasites des maladies contagieuses.

Séance du 23 octobre. — Après diverses présentations la séance a été levée en hommage à la mémoire de M. Depaul, un des anciens présidents de l'Académie.

Séance du 30 octobre. — Rapport de M. Mathias Duval sur un mémoire de M. Testut, intitulé : De la portion brachiale du nerf musculo-cutané. En s'appuyant sur les relations intimes que le musculo-cutané possède avec le nerf médian, soit à son origine, soit dans son

trajet, sur la parenté physiologique que présentent ces deux nerfs dans la mécanique générale du membre supérieur, l'auteur conclut que le musculo-cutané peut être considéré non plus comme un nerf distinct, mais seulement comme un gros rameau du nerf médian. Il fait remarquer que l'anomalie consistant chez l'homme en une fusion plus ou moins complète du musculo-cutané avec le médian, devient le type normal de la plupart des mammifères ; elle commence à apparaître chez les cercopithèques et devient la règle chez les solipèdes, les ruminants, les carnassiers.

— Rapport de M. Bouley sur une note relative à la culture du microbe de la morve et à la transmission de la maladie à l'aide des liquides de culture, par MM. Bouchard, Capitan et Charrin.

D'après ces auteurs, la morve doit être rangée, dès maintenant et d'une manière définitive, dans la catégorie des maladies microbiennes ; car son microbe a pu être vu, saisi, cultivé dans des milieux appropriés et reconnu tout aussi actif, comme élément de la virulence, après une série de cultures successives, que la matière virulente puisée directement dans les lésions propres à la morve et inoculée en nature à des organismes susceptibles. Cette conclusion s'appuie sur de nombreuses inoculations pratiquées avec des liquides de cinquième et même de huitième culture. Des expériences analogues entreprises dans le même temps à Berlin par MM. *Schültz et Loffler*, ont donné des résultats identiques.

Cette notion, d'après M. Bouley qui la regarde comme acquise, serait de nature à éclairer l'anatomie et la physiologie pathologiques et donnerait aux lésions leur signification et la clef de leur évolution. « Les microbes, dit-il, disséminés par la circulation dans la trame pulmonaire, y forment par leur pullulation des noyaux actifs autour desquels le tissu irrité et enflammé verse les produits de sa prolifération et de ses sécrétions pathologiques, dont la masse constitue la nodosité nerveuse. » La même interprétation serait applicable aux phénomènes de l'ulcération de la muqueuse respiratoire : les éléments anatomiques constitutifs de cette membrane seraient étouffés par les microbes accumulés autour d'eux et en eux, etc. Bien plus, tenant compte de la nature aérobienne du microbe de la morve, M. Bouley se demande si la sorte d'élection que ce virus semble faire des organes de l'appareil respiratoire, pour les plus grandes manifestations de son activité, ne se rattacherait pas à ce fait que les organes respiratoires constituent pour le microbe aérobie un milieu de développement plus favorable.

M. Colin fait quelques objections. Il se méfie des résultats obtenus dans des expériences sur les petits animaux, comme le cobaye, à peau mince, à tissu cellulaire irritable, et chez qui l'injection sous-cutanée d'un pus irritant quelconque détermine la tuméfaction des ganglions, un travail d'ulcération; c'est sur les solipèdes qu'il voudrait qu'on fît les expériences. Et, si en inoculant ces derniers avec du pus pris sur des cobayes, soi-disant intoxiqués par une inoculation préalable, on a déterminé l'apparition de la morve, ce serait qu'on a choisi des sujets épuisés, malades, souvent sous le coup de la morve, du farcin, à l'état d'incubation ou à l'état latent, ou bien des sujets sur lesquels les poumons, la peau, le système lymphatique offrent des lésions qui simulent celles de ces maladies.

Enfin, en admettant que l'inoculation fût exacte, M. Colin se refuse à y voir le fait d'un corpuscule seul. Pour lui, les propriétés virulentes résident dans les éléments ganglionnaires, dans les tissus malades, dans les tubercules pulmonaires ou autres dont il doit rester des traces même dans le liquide de cinquième culture, en si petite quantité que ce soit. En d'autres termes il repousse la théorie d'après laquelle la virulence des liquides animaux serait due exclusivement à des éléments figurés.

Séance du 6 novembre. — M. Hervieux fait une communication relative à l'influence des épidémies puerpérales sur le terme de l'accouchement. On savait depuis longtemps qu'un certain nombre de femmes enceintes sont susceptibles de contracter une septicémie puerpérale qui tantôt se borne à provoquer l'accouchement avant terme et tantôt se développe avec tous ses caractères après l'expulsion prématurée du fœtus. Mais ces faits si connus, si indiscutables qu'ils fussent, étaient considérés comme des exceptions. Or, pour M. Hervieux, au contraire, c'est l'exception qu'une femme enceinte séjourne dans un milieu infecté sans être infectée elle-même. Telle est la conclusion à laquelle l'a conduit une statistique portant sur douze années, de 1861 à 1872.

Dans cette statistique, prise à la Maternité, on voit la fréquence des accouchements prématurés en rapport avec l'intensité des affections puerpérales; l'épidémie, arrivée à son paroxysme en 1863 et 1864, avait surtout frappé l'élément maternel. Dans le cours des années suivantes, 1865, 1866, 1867, la mère est plus épargnée, mais le fœtus plus facilement atteint. Il semble que l'action du principe toxique, étant moins foudroyante, ait eu alors le temps d'arriver jusqu'au fœtus et de s'y épuiser au détriment de ce dernier et au bénéfice de la mère. Plus

tard, l'état sanitaire continuant à s'améliorer, la progression du mouvement des accouchements prématurés s'arrêtera, et dès lors les deux courbes de l'accouchement prématuré et de la mortalité maternelle suivront une marche parallèle et régulièrement décroissante.

Ce poison puerpéral agit ici comme les autres poisons; et on sait que les maladies toxiques qui atteignent les femmes enceintes, n'agissent pas toujours de la même manière sur la mère et sur le fœtus, la variole par exemple. Dans son traité de l'avortement, M. Garimond avait déjà dénoncé l'infection et la contagion comme les causes vraisemblables des avortements, sans en donner la démonstration clinique. C'est cette démonstration que nous apporte le travail de M. Hervieux. Pour lui, plus une femme enceinte séjourne dans un *milieu* infecté, plus elle a de chances d'accoucher avant terme. C'est pourquoi, en temps d'épidémie, toute maternité doit être fermée aux femmes enceintes; et hors le temps d'épidémie les femmes enceintes ne doivent être admises, dans une maternité, qu'autant qu'elles sont aussi rapprochées que possible du terme de l'accouchement.

Une conséquence théorique de cette manière de voir, c'est *que la* plaie placentaire n'est pas la porte d'entrée du poison puerpéral, ou tout au moins ne serait pas la seule voie par laquelle il pénétrera. Chez la femme enceinte la cavité utérine est close et, par conséquent, il n'y a pas de surface interne comparable à une plaie, pas de bouches béantes et, par suite, aucun point accessible au principe septique; il n'y a pas ce que Cruveilher appelait le traumatisme puerpéral.

— M. Bouchardat — qui pourtant repousse l'hypothèse de *la génération spontanée* — professe que plusieurs parasites microscopiques, donnant naissance à de redoutables maladies, peuvent se développer par la transformation d'organites normaux entrant dans la constitution de l'agrégat humain.

Les organites normaux se multiplient parce qu'ils rencontrent dans l'organisme animal les liquides de culture, les conditions d'évolution qui leur conviennent. Les résidus de leur renouvellement sont éliminés régulièrement par les organes excréteurs. Voilà les conditions de la santé.

Sous des influences diverses, les organites peuvent subir des modifications de formes et de fonctions, et ces modifications sont suivies de dérangement de santé. Si ces organites modifiés se détruisent sans se reproduire, tout rentre dans l'ordre. S'ils se reproduisent, se multiplient en continuant les dérangements de santé, on doit les

considérer comme de véritables parasites; ils peuvent alors avoir des conditions d'existence analogues à celles des organites normaux et ne causer la maladie que par suite de l'envahissement progressif des organes et par les matériaux alibiles qu'ils consomment. Ils peuvent avoir des conditions d'existence différentes, produire des ptomaïnes détruisant la vitalité des organites normaux. Dans ces hypothèses, s'ils se répandent au dehors, soit par inoculation, soit par autre voie, s'ils trouvent un terrain où ils se développent avec leurs aptitudes nouvelles, ils sont alors l'origine de maladies contagieuses.

Dans un travail précédent (séance du 4 septembre 1883), sur la genèse du parasite de la tuberculose, M. Bouchardat a exposé les conditions fondamentales d'une de ces transformations. Parlant aujourd'hui de l'étiologie du typhus fever, il cherche à démontrer que le parasite du typhus fever prend naissance par la transformation d'organites normaux, suite de l'exténuation provenant de la continuité des affections typhigènes.

Pour lui, le parasite, en évoluant des corps des affamés ou de malades atteints d'affections thyphigènes; est à son maximum de puissance; il ne se propage pas à distance; il est dangereux pour ceux qui s'approchent d'un malade atteint de typhus de genèse; le danger accroît avec le nombre des malades encombrés.

Le parasite se modifie dans sa nocuité, dans son mode d'action sur l'économie, par une suite de transmissions; puis il s'éteint définitivement.

De ce qui précède, découlent les prescriptions hygiéniques suivantes : éviter par-dessus tout d'encombrer les malades victimes de la famine ou atteints d'affections typhigènes; la dispersion des foyers est d'urgente nécessité; les médecins et les infirmiers doivent prendre les plus grandes précautions contre les dangers du parasite de genèse; enfin, urgence de prévenir la famine.

Séance du 13 *novembre*. — M. Vulpian présente une note de M. le Dr Bochefontaine sur les épidémies de choléra, de variole et de fièvre typhoïde à Villedieu-les-Poêles. M. Bochefontaine fait aussi connaître le résultat d'une enquête faite dans ce pays au sujet des propriétés prophylactiques des sels de cuivre. L'industrie de cette localité consiste presque exclusivement dans la fabrication d'ustensiles en cuivre, si bien que l'air y est littéralement saturé de ce métal. Villedieu a pourtant été éprouvé par diverses épidémies de choléra, de variole et de fièvre typhoïde; et les quartiers les plus maltraités étaient habités

par des ouvriers travaillant le cuivre : ce sont eux et leurs familles qui ont le plus souffert du fléau.

— Rapport de M. Peter sur le prix Portal. La question proposée était : du système lymphatique au point de vue pathologique. Le seul mémoire présenté est très complet et animé du meilleur esprit, s'il faut en juger par les extraits qu'en a cités le rapporteur.

— Le Dr Sandras lit un mémoire sur les inspirations ou les inhalations médicamenteuses et antimicrobiques dans le traitement des maladies des voies respiratoires.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Locomotion. — Contraction réflexe. — Intoxication strychnique. — Sang. — Cerveau. — Choléra. — Maltose. — Métaux. — Tuberculose zoogloeique. — Acide sulfurique.

Séance du 15 *octobre* 1883. — M. Marey continue ses communications sur la mesure des forces dans les différents actes de la *locomotion*.

— M. H. Beaunis adresse une note sur la forme et les caractères de la *contraction musculaire réflexe*. Cette *contraction réflexe*, obtenue par l'excitation de la périphérie sensitive, du nerf sensitif ou de la racine sensitive, doit être étudiée sous ses deux formes, celle de secousse et celle de tétanos.

La secousse musculaire *réflexe*, consécutive à une excitation unique, mécanique ou électrique, se distingue de la secousse directe par son amplitude moindre, sa durée plus longue, l'augmentation de la période d'excitation latente, et par la présence plus fréquente d'un certain degré de contracture consécutive. Ces caractères ont déjà été indiqués en partie par quelques physiologistes et en particulier par Wundt.

Le tétanos réflexe, ou, pour parler plus exactement, la contraction réflexe qui succède à des excitations tétanisantes, mécaniques ou électriques, possède des caractères qui le différencient complètement du tétanos direct, caractères sur lesquels ne s'est pas porté jusqu'ici l'attention des physiologistes.

Ce qui distingue surtout la *contraction réflexe* qui succède aux excitations tétanisantes, c'est la variabilité de sa forme, qui contraste avec la réalité du tétanos direct. Il apparaît plus tard que le tétanos direct, et très souvent il ne se montre qu'après la cessation de l'exci-

tation tétanisante, à moins que cette excitation ne soit prolongée très longtemps. La durée du tétanos *réflexe* est indépendante, dans certaines limites, de la durée de l'excitation tétanisante. Du reste, d'une façon générale, il n'y a pas, entre l'excitation et le tétanos *réflexe*, l'étroite relation qui existe entre l'excitation et le tétanos direct. La strychnine modifie la forme du *tétanos réflexe* et lui imprime les caractères du tétanos direct. C'est précisément parce que la plupart des expérimentateurs ont employé cette substance pour étudier les phénomènes réflexes que les formes normales du tétanos ont été méconnues.

La forme de la *contraction réflexe* paraît tenir à des phénomènes d'arrêt qui se passent dans les centres nerveux : à ce point de vue on pourrait dire que le *tétanos réflexe* n'est autre chose qu'un tétanos direct, modifié par des actions d'arrêt. Les expériences de l'auteur ont été faites sur la grenouille.

Séance du 22 *octobre* 1883. — M. Sappey présente sa candidature à la place vacante dans la section de médecine et de chirurgie.

— M. Couty adresse une note sur l'état des nerfs sensitifs dans l'*intoxication strychnique.* L'action de la strychnine s'exerce sur la substance grise bulbo-médullaire et présente des degrés variables suivant la dose du poison. L'auteur a constaté que la sensibilité des nerfs sensitifs n'est pas augmentée par cette intoxication. Il a vu, de plus, que la sensibilité est diminuée pendant l'accès convulsif et que les excitants agissent tous de la même façon, quelle que soit leur intensité.

A aucune période, ou mieux à aucune dose, ce poison convulsivant n'augmente les fonctions normales de la moelle ou du bulbe; son premier effet appréciable du côté du cerveau et des nerfs sensitifs est de diminuer leur sensibilité; son premier effet, du côté des mouvements, est de substituer des formes pathologiques, contractures, convulsions ou chorée, aux formes de réactions normales.

Séance du 29 *octobre* 1883. — M. Charcot et M. Hayem se portent candidats à la place vacante dans la section de médecine et de chirurgie.

— M. C. Husson adresse une note concernant la recherche du *sang* sur des vêtements qui ont été lavés. A défaut des éléments mêmes du *sang*, enlevés par un lavage, il peut y avoir de l'intérêt à mettre en évidence les soins que l'accusé a pris pour laver telle partie du vêtement plutôt que telle autre, et à rechercher la présence du savon.

— M. Couty adresse une note établissant la comparaison de l'excitabilité de la surface et des parties profondes du *cerveau*. Voici, d'après lui, l'expérience la plus probante : on applique sur le cerveau la pointe des électrodes isolées; on fait passer un courant; il produit des contractions dans les membres du côté opposé; alors on enfonce de 2 ou 3 millimètres, et les contractions isolées se transforment en convulsions hémiplégiques ou généralisées. Les effets de l'excitation augmentent parce qu'ils portent sur des parties plus sensibles.

Toutes ces expériences tendent à établir que l'électrisation de la substance blanche produit des effets absolument analogues à ceux de l'électrisation corticale, et à prouver que, conformément à l'opinion des anciens expérimentateurs, l'excitabilité de cette substance blanche va en augmentant à mesure que l'on descend de la surface du *cerveau* à ses parties profondes ou, mieux, à mesure que l'on se rapproche de la protubérance et de la moelle, ces véritables centres de réception et de réflexion de toutes les excitations parties du *cerveau*, comme l'auteur a essayé de le montrer dans diverses communications précédentes.

Séance du 5 *novembre* 1883. — M. A. Netter adresse une note sur les épidémies de *choléra*.

— M. Em. Bourquelot adresse une note sur les propriétés physiologiques du *maltose*. L'auteur a insisté, dans une communication antérieure, sur les propriétés alimentaires du *maltose*, sucre qui se produit dans la digestion des féculents; il a cru, à cette époque, que le *maltose* était directement assimilable. Cette hypothèse n'était pas suffisamment justifiée et il a fait de nouvelles recherches portant sur les phénomènes suivants :

1° Action des ferments digestifs sur le *maltose*. Les différents ferments digestifs, après filtration, laissent le *maltose* intact; parfois, quand l'expérience se prolonge, il se produit une légère quantité de glycose et des bactéries. Les liquides non filtrés ont presque toujours produit un dédoublement plus ou moins complet.

2° Action des acides de l'économie sur le *maltose*. Les acides chlorhydrique et lactique ne produisent rien.



— M. Ch. Richet adresse une note sur l'action toxique comparée des *métaux* sur les microbes. La liqueur de culture employée a été la suivante : eau de mer, 900 gr.; urine neutralisée, 100 gr.; peptone, 1 gr. Le liquide est d'une transparence parfaite; mais en six ou huit heures, à la température de 20 degrés, il se trouble et se charge de

bactéries. L'auteur considère comme non toxiques les *métaux* qui, au bout de quarante-huit heures, n'ont pas empêché la production des bactéries. Voici les résultats obtenus :

Poids de métal, par litre de liquide, qui entrave la putréfaction. — Mercure, 0 gr. 0055; zinc, 0,026; cadmium, 0,040; cuivre, 0,062; nickel, 0,18; fer, 0,24; baryum, 3,35; lithium, 6,9; magnésium, 7,2; manganèse, 7,7; ammonium, 18,7; calcium, 30; sodium, 43 gr.; potassium, 58 gr.

L'auteur rapproche ce tableau de celui qu'il a donné précédemment en faisant vivre des poissons marins dans les solutions *métalliques*.

Poids de *métal*, par litre de liquide, qui tue un poisson en moins de quarante-huit heures. — Mercure, 0,00029; cuivre, 0,0038; zinc, 0,0084; fer, 0,014; cadmium, 0,017; ammonium, 0,064; potassium, 0,10; cobalt, 0,125; nickel, 0,125; lithium, 0,3; manganèse, 0,3; baryum, 0,78; magnésium, 1,5; calcium, 2,4; sodium, 24 gr.

Il semble qu'on puisse ranger les poisons en deux grandes classes. Il y a des poisons universels, dont le mercure est le type le plus parfait, qui sont poisons de la cellule végétale et de la cellule animale. Et il y a des poisons spéciaux à l'animal, comme le lithium, surtout comme le potassium et l'ammonium, lesquels sont à peu près inoffensifs pour les tissus des végétaux. Les alcaloïdes, qui se rapprochent plus ou moins de l'ammoniaque, sont aussi dans ce cas.

— *Tuberculose zooglœïque.* — Note de MM. L. Malassez et W. Vignal. Il est des lésions *tuberculeuses* où le nombre des bacilles est en quantité si minime que leur présence ne saurait expliquer les lésions observées; il en est même où, quel que soit le nombre des coupes examinées, la méthode de préparation employée, il est impossible d'en trouver un seul. Nous avons essayé d'expliquer les faits en inoculant des lésions *tuberculeuses* manifestement dénuées de *bacilles*, et en cherchant s'il existait, dans les *tuberculoses* produites, des *bacilles* ou quelque autre forme ou espèce de micro-organisme.

Les résultats obtenus sont les suivants : 1° des lésions *tuberculeuses* sans *bacilles* peuvent produire par inoculation des *tuberculoses bacillaires*, ce qui fait supposer que le parasite phymatogène existe déjà chez elles, mais non sous la forme *bacillaire*; 2° les mêmes lésions peuvent aussi produire des *tuberculoses non bacillaires*, mais dans lesquelles il existe une autre forme ou espèce de parasite, lequel doit être considéré comme cause de la maladie : ce sont des amas zooglœiques de microcoques, des gliocoques, les uns parfaitement distincts, les autres plus ou moins diffusés; 3° dans les générations ul-

térieures d'inoculation, les zooglœes peuvent disparaître et les *bacilles* apparaître. Il semble donc que les *bacilles*, les zooglœes distinctes ou diffuses ne sont que des formes différentes du même micro-organisme, du parasite phymatogène. Cependant, comme nous n'avons pas encore pu saisir la transformation des zooglœes en *bacilles*, comme ces êtres ne se comportent pas de la même façon vis-à-vis des réactifs colorants, nous ne voulons rien affirmer. Et les auteurs font la même réserve à l'égard des parasites décrits antérieurement dans la *tuberculose*, par Klebs, Aufrecht, Toussaint et autres.

— M. Darreau adresse une nouvelle note relative à l'emploi de l'*acide sulfurique*, pour le traitement des matières animales infectées de principes contagieux.

BIBLIOGRAPHIE.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LES MALADIES DE L'ENFANCE, t. II, par le Dr Henri ROGER, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants, ancien président de l'Académie de médecine, etc. (Un vol. in-8°, de 830 p., chez Asselin, Paris, 1883.) — Le second volume des *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, impatiemment attendu depuis trois ans, vient de paraître. C'est là, comme le dit avec une juste fierté M. Roger, un grand labeur, qui résume une expérience spéciale, presque unique, de plus d'un tiers de siècle. A une époque où tant d'auteurs, à peine sortis de l'école, se hâtent d'écrire et d'attacher prématurément leur nom à des œuvres éphémères, il est d'un exemple utile autant que rare de voir un des doyens de la médecine française, héritier direct de cette grande époque médicale classique qui nous a légué les noms d'Andral, de Chomel, de Cruveilhier, se recueillir sur la fin de sa carrière, et présenter au public une œuvre longuement mûrie, sagement écrite, appuyée sur des recherches personnelles poursuivies pendant plus de trente années consécutives.

C'est là ce qui fait le caractère particulier et aussi le charme de ce livre. Au milieu des œuvres médicales contemporaines, empreintes pour la plupart d'une érudition factice et hâtivement écloses, il se détache à la façon d'un tableau ancien, aussi largement dessiné dans ses grandes lignes que soigné dans ses détails, portant sa marque personnelle et son cachet original. Là, aucune compilation cosmopo-

lite n'a présidé à la confection de l'ouvrage : ce sont des observations prises toutes au lit de l'enfant malade, soit dans la clientèle civile, soit à l'hôpital, presque sous la dictée du maître, par des générations d'internes, qui ont contribué à la collection des matériaux immenses dont s'est édifié ce monument clinique.

Comme les grands médecins de l'Ecole française, M. Roger n'avance aucune assertion, n'émet aucune idée qui ne s'appuie sur un fait ; une note de quelques lignes, courte et précise, disant juste ce qu'il faut, vient, à point nommé, confirmer l'absolue exactitude de la phrase annoncée, et montrer que tout est ici contrôlé par l'observation et l'expérience. On sent que tout ce qui est écrit dans ce livre est absolument vrai, que cela a été vu, et que la description répond à toutes les éventualités cliniques possibles. Quel plus riche champ d'études, en effet, que cet hôpital des Enfants avec ses services si actifs, surtout si l'on songe que ces observations ont été continuées pendant trente ans et plus avec un zèle et une ponctualité qui ne se sont jamais démentis !

Cette nouvelle série de recherches cliniques se compose de deux monographies capitales, la *syphilis infantile* et la *coqueluche*, et de plusieurs mémoires moins importants sur des sujets peu connus de la pathologie infantile.

A propos de l'*auscultation de la tête*, M. Roger montre que le souffle céphalique est loin d'être exceptionnel, comme on l'avait cru, et qu'on ne saurait en faire un signe indicateur des maladies cérébrales. Il se rencontre chez la plupart des jeunes enfants malingres, avec ou sans rachitisme, et traduit seulement l'état anémique du sang.

Dans une note de quelques pages sur l'*ossification des fontanelles*, sujet à peine ébauché dans les ouvrages classiques, les limites de l'occlusion de la fontanelle antérieure, à l'état normal et pathologique, sont soigneusement indiquées : ce travail de suture commence vers le quinzième mois pour être complet vers le vingt-cinquième. Lorsqu'il est précoce et que le soudure des os du crâne coïncide avec leur épaississement, il s'ensuit une variété d'idiotie, accompagnée de microcéphalie. Par contre, dans le rachitisme, la fontanelle reste toujours tardivement ouverte, et c'est un des caractères qui se montrent le plus constamment dans cette maladie d'évolution.

Le chapitre relatif au *tænia chez les enfants* confirme absolument les données récentes sur l'origine et les migrations de ce cestoïde. C'est, en effet, chez des jeunes sujets, accidentellement soumis à l'alimentation par la viande de bœuf crue, que tous les cas signalés par

... ont été observés. Aussi conclut-il, pratiquement, à la néces- ... pas prescrire trop facilement ce régime, que les médecins ... et anglais ont mis à la mode; et, quand il est indispensable, de ... la viande de mouton à celle du bœuf. La ladrerie est en ... dans l'espèce ovine, alors qu'elle est extrêmement ... il fort difficile à déceler anatomiquement, dans *l'espèce* [illegible]

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que M. Roger s'élève contre la légende d'après laquelle le tænia, et les vers intestinaux en général, se traduiraient presque toujours par de graves phénomènes nerveux, notamment par des convulsions. Pièces en main, il *réfute* cette assertion et prouve qu'en réalité les helminthes sont beaucoup plus inoffensifs qu'on ne l'a dit. Peut-être, dans son désir de rendre justice aux faibles, M. Roger est-il un peu trop enclin à innocenter les vers intestinaux, dont nous croyons les méfaits parfaitement réels; il n'en a pas moins raison de montrer que, dans l'immense majorité des cas, l'helminthiase n'est pas une maladie grave, et qu'à coup sûr elle joue un rôle effacé dans la pathologie infantile.

La monographie consacré à la *syphilis infantile* est presque un volume qui occupe à lui seul 300 pages. Dans cette étude complexe, qui comporte à la fois des questions étiologiques délicates et des faits cliniques discutés, l'auteur a dû faire un choix, et *il a porté ses recherches* plus spécialement sur l'origine de la syphilis, et sur ses caractères symptomatiques, suivant qu'elle est congénitale ou acquise. Quant aux lésions anatomiques, tout en les indiquant avec soin, M. Roger ne fait que les signaler, sans discuter la question litigieuse de la syphilis osseuse, ni ses rapports anatomo-pathologiques avec le rachitisme.

On lira avec intérêt le chapitre consacré à l'étiologie de la vérole héréditaire, sa transmission par les deux parents ou par l'un d'eux; les faits si curieux de contamination du fœtus, la mère restant indemne; l'influence d'autant plus grande de l'infection qu'elle s'est manifestée à une époque plus précoce de la conception. Dans un autre ordre d'idées, les faits de transmission de la syphilis par la vaccination, ceux, au contraire, dans lesquels c'est la nourrice qui est infectée par le nourrisson, sont exposés avec une précision et une lucidité singulières : c'est tout un chapitre de première valeur, pour ce qui concerne la médecine légale.

Au point de vue clinique, l'auteur oppose la bénignité remarquable de la syphilis acquise chez les enfants, à la léthalité excessive de la

syphilis héréditaire. Nous relevons dans ce dernier chapitre l'opinion de M. Roger sur la valeur des altérations dentaires signalées par Hutchinson : observations à l'appui, il démontre que ce signe est loin d'être constant et qu'il n'indique pas toujours la syphilis avec certitude. Signalons également, à propos du diagnostic, les faits très intéressants de pseudo-paralysie infantile qui sont l'une des manières d'être de la syphilis quand elle attaque le périoste des os longs et qu'elle donne lieu à des phénomènes d'impotence fonctionnelle des membres.

Les difficultés du traitement, dans la syphilis de l'enfance, sont considérables, car il faut soigner à la fois l'enfant et la mère, avec cette circonstance aggravante qu'on ne peut exposer une nourrice saine à allaiter un nourrisson infecté. Les pages que M. Roger consacre à cette étude complexe, où, dit-il, le médecin doit déployer autant de diplomatie que de science, sont des plus instructives, et de nombreux succès cliniques viennent démontrer l'impérieuse nécessité d'employer de bonne heure, et largement, le traitement mercuriel.

La description de la *coqueluche* est le morceau capital du volume, puisque, à lui seul, il en absorbe plus de la moitié.

Il semble qu'une maladie aussi banale, qui de tout temps a été connue cliniquement, qui a suscité des descriptions à l'infini, ne doit laisser rien à glaner. Mais le travail de M. Roger, qui est un *traité* complet de la coqueluche, prouve qu'en cherchant assidûment, en serrant de près l'observation des faits, on trouve toujours des côtés nouveaux à explorer. C'est ainsi qu'à propos de l'étiologie, il renferme des détails aussi précis qu'instructifs sur la contagion, les divers modes suivant lesquelles elle s'effectue, la puissance et la durée d'action du contage, le temps nécessaire à son incubation au sein de l'organisme contaminé.

Quant à la nature de ce contage, jusqu'à nouvel ordre elle reste inconnue. Tout en signalant les recherches d'après lesquelles ce seraient les crachats qui seraient le véhicule de spores infectieuses, M. Roger se tient dans une réserve prudente; et malgré l'admiration qu'il professe pour l'œuvre de Pasteur, il n'hésite pas à reconnaître que le microbe de la coqueluche est loin d'être encore isolé. Il est visible cependant que c'est de ce côté qu'il attend la lumière : seulement, il se garde des conclusions hâtives et des théories prématurées.

C'est dans cet esprit qu'est conçu le remarquable chapitre consacré à la nature et à la physiologie pathologique de la coqueluche. Au nom

de l'anatomie, il prouve que les différentes lésions trouvées dans les bronches et aux poumons sont impuissantes à expliquer les symptômes. Il n'admet pas davantage la théorie d'après laquelle l'hyperhémie des ganglions bronchiques servirait d'appel aux phénomènes spasmodiques de la quinte. Toutes ces pages sont un modèle de critique et d'argumentation serrée : on sent que l'auteur croit peu aux théories trop vite démodées, et qu'il n'accepte pour guide que l'observation clinique.

Dans l'exposé des symptômes, M. Roger a introduit une division pratique, basée sur les formes et la gravité différentes de la maladie suivant les sujets. Il distingue, à côté de la coqueluche moyenne qui représente le type normal, une forme excessive, ou hypercoqueluche, qui chez les jeunes enfants est presque constamment mortelle, et, par opposition, une forme atténuée, pour ainsi dire abortive, la coqueluchette. La description de ces trois aspects de la maladie, avec les diverses complications qui peuvent survenir, est faite de main de maître, et l'influence des fièvres intercurrentes sur la marche des quintes est étudiée plus complètement que dans tout autre ouvrage. Avec le même soin, M. Roger poursuit, au point de vue thérapeutique, le parallèle des formes légères et graves de l'affection, non qu'il croie à la spécificité des remèdes, mais à l'opportunité de leurs indications. Tous les médecins qui se sont trouvés aux prises avec des coqueluches, et qui ont eu à calmer des impatiences maternelles, sauront gré à M. Roger d'avoir multiplié, dans ce chapitre de thérapeutique si complet, les ressources destinées à soulager les malades.

Est-il nécessaire d'ajouter que l'on retrouve dans cet ouvrage les remarquables qualités de style qui recommandent les œuvres depuis longtemps classiques de M. Roger ? Le maître est de ceux qui ont le respect du public, et qui n'hésitent pas à refondre, à remanier, à remettre vingt fois l'ouvrage sur le métier, jusqu'à ce qu'il ait acquis sa forme définitive. Tous les lecteurs qui se donneront le plaisir de méditer ces pages consciencieuses, si facilement écrites et si pleines de verve, ne se douteront pas de la patience et du labeur obstiné qu'elles ont coûté à leur auteur.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

DES ARTHROPHYTES, DE LEUR TRAITEMENT PAR L'ARTHROTOMIE ANTISEPTIQUE, par FIBICH. (Doin, Paris 1883.)

Ce travail est bien le reflet des tendances d'un certain nombre de chirurgiens de l'époque actuelle. Depuis que les pansements perfectionnés ont augmenté les chances de guérison certains esprits ne reculent devant aucune difficulté, ne se laissent rebuter par aucun insuccès. L'auteur propose « d'extraire les corps étrangers dès qu'ils provoquent de la gêne, des douleurs car l'arthrotomie est *presque* sans dangers, elle est maintenant du domaine de la chirurgie ordinaire ». Nous pensons contrairement à l'auteur que, sauf quelques cas bien rares, on n'a pas le droit de faire une arthrotomie pour un corps étranger articulaire. On fait courir un danger réel au malade pour le débarrasser d'une affection qui est compatible avec la vie et les fonctions du membre atteint.

DE L'UTILITÉ DE LA VIVISECTION, par le Dr LENEVEU. (Thèse, Paris, 1883.)

Malgré les attaques violentes auxquelles est soumise en ce moment la vivisection, il est incontestable que ce mode de recherches est utile et a rendu de grands services à la physiologie. Ce qui est nécessaire, c'est d'empêcher l'abus des expériences sur les animaux vivants. Il ne faut pas, comme le démontre M. Leneveu, supposer qu'on arrivera à des découvertes médicales utiles par la vivisection seule. Les expériences sur les animaux doivent être contrôlées par les faits antérieurs disséminés dans la pathologie et l'observation directe.

LE JÉQUIRITY, SON EMPLOI DANS LE TRAITEMENT DE LA CONJONCTIVITE GRANULEUSE, par le Dr BORDET. (Delahaye, Paris 1883.)

Le jéquirity peut provoquer une conjonctivite d'intensité variable, mais qui habituellement s'accompagne d'un exsudat croupal, d'un gonflement considérable des paupières, de larmoiement abondant. Il semble devoir son action non pas à un microbe, mais à une substance chimique. Il ne guérit pas les granulations.

RECHERCHES SUR LE STERNO-MASTOÏDIEN, par le Dr MAUBRAC. (Doin, Paris 1883.)

L'auteur établit dans ce travail que les sterno-mastoïdiens sont extenseurs de la tête ; si la tête est déjà légèrement fléchie, ils deviennent fléchisseurs. Le chef sterno-mastoïdien peut être considéré comme muscle respiratoire, il agit comme inspirateur à la fin de l'inspiration et peut en se relâchant ralentir l'expiration. Par la mobilité qu'il imprime à la tête il permet aux yeux d'embrasser la presque totalité de l'horizon.

DES OSTÉITES DU BASSIN, par le Dr GOUILLOUD. (Delahaye, Paris 1883.)

Les ostéites du bassin sont pour la plupart jusqu'à 30 ans épiphysaires. Jusqu'à la puberté elles sont presque toutes péri ou intracotyloïdiennes. Quand l'ossification du squelette est observée, les ostéites du bassin sont tuberculeuses et souvent consécutives à la carie vertébrale. L'intervention a suivant la lésion anatomique trois objectifs principaux, la suppuration, les séquestres, la carie que l'on combattra avec le drainage, la trépanation, l'évidement ou l'extraction des séquestres. Il ne faut pas imputer à l'intervention les terminaisons fatales, mais lui faire honneur des succès obtenus.

DE LA PÉRITYPHLITE PRIMITIVE, par le Dr Louis DAUTEL. (Thèse de Paris, 1883.)

La pérityphlite n'était guère connue jusqu'aujourd'hui que dans ses rapports avec la typhlite. Cependant elle peut exister primitivement et revêtir

alors une forme clinique très caractéristique. C'est justement ce que M. Dautel démontre dans sa thèse, écrite sous l'inspiration de son maître éminent, le Dr Bucquoy. Voici les conclusions de ce travail :

1° La pérityphlite, c'est-à-dire l'inflammation du tissu cellulaire péricæcal, existe primitivement, spontanément, sans lésion préexistante du tube digestif ;

2° Elle succède au refroidissement, aux efforts, et reconnaît à peu près les mêmes causes que le phlegmon périnéphrétique ou périnéphrite idiopatique ;

3° Elle atteint de préférence les jeunes gens et les sujets non prédisposés à la constipation et aux troubles intestinaux ;

4° Elle débute ordinairement d'une façon brusque ;

5° Elle se termine le plus ordinairement par la résolution complète ou incomplète, qui prédispose par là même aux récidives ;

6° Les récidives surviennent parfois très longtemps après la première atteinte et alors même que la tumeur avait complètement disparu.

7° Elle doit être traitée vigoureusement, surtout par les saignées locales et les purgatifs, qui ont la plus heureuse influence sur la marche de l'affection et amendent rapidement la douleur et les phénomènes généraux.

Recherches sur l'albuminurie physiologique, par le Dr De La Celle, de Châteaubourg. (Thèse de Paris, 1883.)

Depuis quelque temps les pathologistes insistent avec beaucoup de raison sur la présence possible de l'albumine dans l'urine, en dehors de l'état de maladie. Inutile de faire ressortir longuement l'importance de cette donnée au point de vue diagnostique et pronostique.

Le Dr De La Celle apporte à la fonction de cette question l'appoint d'un certain nombre d'observations qui ont confirmé quelques remarques déjà faites par des auteurs les plus autorisés.

Il a trouvé, dans les urines de la plupart des gens bien portants, de l'albumine en plus ou moins grande quantité et cela d'une façon transitoire.

Le repos au lit a une influence très nette sur la diminution de l'urine excrétée, tandis que la fatigue corporelle a une influence très grande sur la production de l'albumine physiologique et transitoire. Le travail cérébral augmente aussi chez le plus grand nombre la quantité d'albumine existant dans les urines. Les bains froids ont dans le même sens une influence des plus considérables ; de même l'orgasme génital et la menstruation.

L'albuminurie est aussi fréquente chez les enfants que chez les adultes, mais la quantité d'albumine excrétée est moindre. La digestion, si elle est accompagnée de repos, n'a pas grande influence sur l'albuminurie physiologique.

Ces intéressantes remarques trouveront facilement leur appréciation dans le traitement de l'albuminurie morbide.

Des formes cliniques de la tuberculose laryngée, par le Dr Ducan. (Thèse de Paris, 1883.)

Le Dr Ducan reconnaît trois formes à la phthisie laryngée : forme aiguë, formes subaiguë et chronique.

La forme aiguë est essentiellement caractérisée par la généralisation des lésions, par la *congestion intense des* tissus, puis des ulcérations multiples et un gonflement inflammatoire très accentué et avant tout par la rapidité de son évolution.

La forme chronique, au contraire, se fait remarquer par le petit nombre des lésions qui n'existent qu'en certains points, presque toujours déterminés, par leur tendance à rester longtemps stationnaires, si rien ne vient contrarier leur marche, par la pâleur des tissus, par des troubles fonctionnels moins prononcés, enfin, par sa longue durée.

La forme subaiguë est intermédiaire aux précédentes, si les lésions y sont confluentes comme dans la forme rapide, elles résistent moins au traitement, ce qui la rapproche de la forme lente. La caractéristique est de procéder par pressions successives, coïncidant ou non avec les pressions pulmonaires et le plus souvent aggravées par elles.

Le pronostic varie également ; il est toujours fatal dans la forme aiguë ; la seconde forme est susceptible de s'améliorer, et, même de guérir quelquefois ; quant à la forme subaiguë, son issue

est le plus souvent fâcheuse, à moins que, sous l'influence de la médication, elle ne passe à l'état chronique.

Le traitement de la tuberculose laryngée doit s'attaquer à l'état général et à l'état local.

Le traitement local doit consister : 1o en révulsifs appliqués fréquemment au devant du cou dans les cas d'inflammation aiguë; 2o en applications topiques, telles que pulvérisations phéniquées, créosotées, balsamiques ou morphinées et bromo-morphinées, si la dysphagie est intense; attouchements légèrement astringents avec des solutions iodo-iodurées faibles, créosotées, etc., et même gargarismes (bains de gorge iodo-iodurés, créosotés, etc), s'il existe des lésions extra-laryngées (épiglotte, région aryténoïdienne) que le liquide du gargarisme puisse atteindre facilement.

Dans la forme inflammatoire, surtout dans les cas d'œdème très prononcés, il faudra s'abstenir de tout attouchement direct de quelque nature qu'il soit, car il serait à la fois inutile et dangereux; les gargarismes et pulvérisations seront seuls employés.

Enfin, l'auteur rejette de la manière la plus absolue, le séjour au bord de la mer et toute médication irritante telle que l'usage des sulfureux (intra et extra), comme exerçant la plus fâcheuse influence sur la marche de la maladie. Il ajoute que si la trachéotomie est parfois utile et même nécessaire pour parer au plus pressé et sauver la vie du malade, les avantages fournis par la dilatation du larynx au moyen des tubes de Schrotter et par les scarifications lui paraissent beaucoup moins démontrés.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME 152e
(1883, vol. 2).

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

DU TOME 152e, VOL. 2, 1883.

Paris. — Typ. PARENT, A. DAVY succr, imp. de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

